

**Vergleich radiologischer Untersuchungsmethoden
in ihrer Wertigkeit zur Diagnose
osteomyelitischer Prozesse**

Hermann Christian Stinglhamer

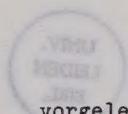
1976

Aus der Radiologischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses
Passau

Direktor: Prof. Dr. A. Breit

Vergleich radiologischer Untersuchungsmethoden
in ihrer Wertigkeit zur Diagnose osteomyeliti-
scher Prozesse

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Hermann Christian Stinglhamer

aus

Passau

München 1976

Mit Genehmigung der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. A. Breit

Mitberichterstatter: Prof. Dr. J. Lissner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Januar 1976



Für die Überlassung des Themas bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. A. Breit, ebenso für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. P. Reindl für seinen stets hilfreichen Rat und seine allzeit freundliche Unterstützung.

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

1.1. Zielsetzung und Zweck des Buches

1.2. Aufbau und Gliederung des Buches

1.3. Zielsetzung und Zweck des Buches

1.4. Aufbau und Gliederung des Buches

2. THEORETISCHE GRUNDLAGEN

2.1. Die Bedeutung der Eltern

2.2. Die Rolle der Eltern

2.3. Die Entwicklung des Kindes

2.4. Die Erziehung des Kindes

2.5. Die Förderung der kindlichen Entwicklung

2.6. Die Vermeidung von Erziehungsfehlern

2.7. Die Förderung der kindlichen Entwicklung

2.8. Die Erziehung des Kindes

2.9. Die Förderung der kindlichen Entwicklung

2.10. Die Vermeidung von Erziehungsfehlern

2.11. Die Förderung der kindlichen Entwicklung

2.12. Die Erziehung des Kindes

2.13. Die Förderung der kindlichen Entwicklung

2.14. Die Erziehung des Kindes

2.15. Die Förderung der kindlichen Entwicklung

2.16. Die Erziehung des Kindes

D i s p o s i t i o n

A: Einführung	S. 1
I. <u>Einteilung und Erreger der Osteomyelitiden</u>	S. 1
II. <u>Ätiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie der Osteomyelitiden</u>	S. 4
III. <u>Klinik der Osteomyelitiden</u>	S. 12
B: Die radiologische Diagnostik der Osteomyelitis	S. 18
I. <u>Röntgendiagnostik</u>	S. 18
1. Physikalische und anatomische Grundlagen der Röntgensymptomatik des normalen Knochens	S. 18
2. Untersuchungstechnik bei der Röntgendiagnostik von Knochenerkrankungen	S. 21
a) Normale Übersichtsaufnahmen mit und ohne Zusatzmethoden	S. 22
b) Tomographie (Schichtaufnahmen)	S. 23
c) Osteomedullographie (Fistelfüllung)	S. 23
3. Die Röntgensymptomatik im Krankheitsverlauf der Osteomyelitis	S. 24
a) Akute Osteomyelitis (endogene und exogene Form)	S. 24
b) Chronische Osteomyelitis (sek. chron)	S. 29
c) Sonderformen der chronischen Osteomyelitis (primär chron.)	S. 29
II. <u>Angiographie</u>	S. 32
1. Die Röntgenkontrastmittel bei der angiographischen Untersuchung	S. 32
2. Die angiographische Untersuchungstechnik bei Knochenerkrankungen	S. 34
3. Die Angiographie bei osteomyelitischen Prozessen	S. 37

III. <u>Szintigraphie</u>	S. 41
1. Das Prinzip der Szintigraphie	S. 41
2. Szintigraphieapparaturen	S. 41
3. Radiopharmakologie und Untersuchungstechnik bei der Knochenszintigraphie	S. 46
4. Das Szintigramm bei osteomyelitischen Prozessen	S. 52
C: Auswertung und Vergleich der Ergebnisse von Röntgenuntersuchung, Angiographie und Szintigraphie bei Patienten mit histologisch gesicherter Osteomyelitis	S. 56
I. <u>Aufgabe und Ziel der Untersuchungsauswertung</u>	S. 56
II. <u>Untersuchungen und Ergebnisse</u>	S. 57
1. Patientengut	S. 57
a) Alters- und Geschlechtsverteilung	S. 57
b) Klinisches Stadium der Erkrankungen	S. 57
c) Lokalisation der osteomyelitischen Prozesse	S. 57
2. Ergebnisse der radiologischen Untersuchungen	S. 58
a) Röntgenübersichtsaufnahmen bzw. Tomographie	S. 58
b) Angiographie	S. 64
c) Szintigraphie	S. 64
III. <u>Diskussion und Vergleich der Untersuchungsergebnisse</u>	S. 69
IV. <u>Zusammenfassung der radiologischen Untersuchungsergebnisse</u>	S. 76
V. <u>Schlußfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen</u>	S. 77
D: Literaturverzeichnis	S. 78

A: Einführung

I. Einteilung und Erreger der Osteomyelitiden

Bei der Osteomyelitis handelt es sich um eine der häufigsten Knochenerkrankungen. In der Zeit vor Einführung der Sulfonamide und vor allem der Antibiotika lag die Mortalität bei dieser Erkrankung bei 10 - 20 % (Stier 140; Köhnlein 81; Risko, Cacsi, Novoszel 123), die Behandlungsdauer nahm mehrere Monate bis Jahre in Anspruch und die Zahl der vollständig ausgeheilten Fälle betrug nur wenige Prozent der Erkrankungen. Die Mortalität ist heute auf durchschnittlich 0 - 3 % gesunken, die Zeit der Behandlung konnte durch Einsetzen der Antibiotika auf 2 - 6 Monate gesenkt werden.

Das Krankheitsbild der Osteomyelitis wurde zuerst von Chassaignac im Jahre 1854 beschrieben. Nach der Art der Entstehung der Erkrankung ergibt sich die grundsätzliche Einteilung in die endogene und exogene Form, nach dem Krankheitsverlauf, in die akute und die chronische Osteomyelitis, wobei beim chronischen Verlauf einige Sonderformen besonders hervorzuheben sind.

Die endogene Form der Osteomyelitis entsteht vorwiegend auf hämatogenem Wege; sie kann aber auch die Folge eines unmittelbaren Übergreifens von entzündlichen Prozessen aus der Umgebung sein, z.B. Wirbelosteomyelitis nach Entzündungen im Becken und im retroperitonealen Raum, Schädeldachosteomyelitis im Anschluß an Nasennebenhöhlenaffektionen (Hüner 70). Die Infektion bei der exogenen Form kommt durch direkten Kontakt des Knochens mit der Außenwelt zustande, z.B. durch eine offene Fraktur, einen Schußbruch oder einen Bohrdrat (Hüner 70). Sowohl die endogene als auch die exogene Form kann aus dem akuten in das chronische Stadium übergehen. Wegen des besonderen Reaktionstypus, der sich in den pathologisch-anatomischen Veränderungen und im Krankheitsverlauf widerspiegelt, nehmen unter den chronischen Osteomyelitiden der Brodiesche Abszeß,

die sklerosierende Osteomyelitis Garré, sowie die hämatogene plasmazelluläre Osteomyelitis (im englischen Schrifttum als "subacute osteomyelitis" beschrieben) eine Sonderstellung ein.

Für den Ablauf einer Osteomyelitis ist die Art, die Menge und die Virulenz der eingedrungenen Erreger von wesentlicher Bedeutung. Pasteur konnte als erster im osteomyelitischen Eiter *Staphylococcus pyogenes aureus* nachweisen. Dieser Erreger verursacht nach Angabe der meisten Autoren 80 - 90 % der Erkrankungen, während Streptokokken in etwa 10 - 15 % und Pneumokokken in etwa 2 % in Frage kommen (Slutskaja 130, Self 127, Trueta 144, Jaeger 76, Ternowski 141, Altmeier 1). Die Infektion durch Pneumokokken und Streptokokken geht meist von Erkrankungen des Respirationstrakts aus, der Krankheitsverlauf ist wegen der hohen Toxizität der Erreger durchschnittlich schwerer. Bei der durch Staphylokokken hervorgerufenen Osteomyelitis finden wir in der Anamnese in der Regel verschiedene vorausgegangene Infektionskrankheiten, wie die im Kindesalter häufigen Pyodermien, Furunkulosen, Omphalitiden, infizierte Ekzeme, allgemeine Eiterungsprozesse wie Tonsillitis, Otitis media, Panaritium und eitrige Zähne. Staphylokokken und Streptokokken können auch gleichzeitig als Erreger vorkommen, wobei ihre Virulenz häufig stärker ist. Schon von Lexer (89) wurde erstmals darauf hingewiesen, daß bei Kindern und Säuglingen Streptokokken und Pneumokokken in viel höherem Prozentsatz als Erreger gefunden werden als bei Erwachsenen, nach Literaturangaben bis zu 60 % (Green, Shannon 60).

Die typhöse Osteomyelitis, hervorgerufen durch *Salmonella typhosa*, kann bereits am Anfang der Typhuserkrankung in Erscheinung treten, aber auch jahrelang und sogar jahrzehntelang latent vorhanden sein. Nach Ludentz (94) und Macsite (95) schwankt das Vorkommen dieser Osteomyelitis bei Typhuskranken zwischen 0 - 5 %.

Zusammenfassend kommen an aeroben Bakterien als Erreger hauptsächlich in Frage (nach Häufigkeit): *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Salmonella typhosa*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus*

vulgaris, Diplococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Neisseria gonorrhoeae; auch Brucellainfektionen erlangten in letzter Zeit eine gewisse Bedeutung (Hüner 70).

An anaeroben Bakterien kommen bisweilen Gasödem- und Tetanusbazillen in offenen Kochenverletzungen vor, die entweder durch Schuß entstanden sind, oder durch Erde stark verunreinigt wurden (exogene Form der Osteomyelitis).

Bei den therapeutisch oft schwer zu beeinflussenden Pilzinfektionen des Knochens ist die Prognose oft ernst. Während die Candidaosteomyelitis (Neuhäuser; Schuster 109) und die Aktinomykose verhältnismäßig gutartig verlaufen, ist bei Blastomykosen und Sporotrichosen die Mortalität sehr hoch, doch treten diese Infektionen bei uns nur selten auf.

II. Ätiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie der Osteomyelitiden

1. Akute Osteomyelitis

a) endogen bedingte Form

Hier spielt die akute hämatogene Osteomyelitis bei weitem die größte Rolle. Mit überwiegender Häufigkeit entsteht die endogene Form der Knochenmarksentzündungen dadurch, daß Keime auf dem Blutweg (hämatogen) aus Krankheitsherden, die oft völlig unauffällig sein können, embolisch verschleppt werden und sich im Knochen ansiedeln. Es handelt sich bei dieser Osteomyelitis also um eine Organmanifestation von Erregern, die vorher den ganzen Organismus überschwemmt haben. Daß es dann gerade im Knochen zur Manifestation und zu einer lokalen Reaktion im Sinne einer Entzündung kommt, setzt nach heutiger Auffassung folgende Faktoren voraus:

α) Die Allergisierung

Grundmann (61) gelang im Tierexperiment der Nachweis, daß das alleinige Vorhandensein von Krankheitserregern in der Blutbahn nicht zu deren Absiedlung im Knochenmark genügt. Der Organismus muß sich dazu in einer bestimmten Reaktionslage, im Stadium der sog. Hyperergie befinden. Dieses Stadium ist durch Überempfindlichkeit gekennzeichnet und wird nach Allergengaben auf dem Weg zur Immunität durchlaufen. Bei Wiederaufnahme der Erreger im hyperergischen Stadium werden diese nicht wie im Stadium der Normergie und Immunität unschädlich gemacht, sondern es wird die Voraussetzung für deren Generalisation und Organmanifestation geschaffen. Bei der Antigen-Antikörperreaktion werden biogene Amine freigesetzt, die als Induktoren der veränderten Gefäßreaktion gelten. Es kommt zu einer Erweiterung sowie zu einer Irritation der Strombahn in der Metaphyse, wodurch eine Extravasation der Erreger ermöglicht wird (Matzen 98, Hüner 70, Bösenberg 14).

β) Die besondere Gefäßversorgung des Knochens

Die Blutversorgung des Knochens erfolgt vorwiegend durch die Arteriae nutritiae, deren Zweige der Diaphyse Blut zuführen. Besondere kleine Arteriolen versorgen die Metaphyse und Epiphyse und erreichen auch den Gelenkknorpel. Ein zweites Kreislaufsystem bildet das weit verzweigte Arteriennetz im Periost, das seinen Ursprung in den benachbarten Weichteilen hat und dessen Zweige in die Corticalis eindringen. Im Säuglingsalter stehen diese beiden Kreislaufsysteme noch nicht miteinander in Verbindung, sondern weisen Endarterien auf. Nach dem ersten Lebensjahr finden wir aber bereits dichte Anastomosen zwischen beiden Gefäßsystemen.

Nach der Ansicht von Wilensky (149) und vor allem amerikanischer Autoren, sollen diese eigentümlichen Kreislaufverhältnisse die Absiedelung der Erreger im Knochen mitbegünstigen. Dazu dürfte vor allem die Blutstromverlangsamung am Übergang von den Arteriolen zu den Sinusoiden, die physiologische Hyperämie während des Wachstums und die divertikelartigen Ausbuchtungen, die durch das ständige Neueinsprossen von Kapillaren entstehen, einen begünstigenden Einfluß haben (Winter, Papp 151; Bösenberg 14).

γ) Die differenzierten Endothelien der Kapillaren und Sinusoide des Knochenmarks besitzen nach Freesen (51) nicht die Fähigkeit zur Phagocytose.

δ) Das Trauma

Im Stadium der Hyperergie zeigt der Kreislauf eine erhöhte Reaktionsbereitschaft, sodaß es möglich ist, durch kleinste zusätzliche Reize traumatischer Natur im Knochen besondere Gefäßreaktionen auszulösen. Der mechanische Reiz führt nach Ricker (122) zu einer Verlangsamung des Kreislaufs im Knochenmark. Es kommt zur peristatischen Hyperämie, die Permeabilität der Gefäßwand nimmt zu und wir können an den Arterien einen Spasmus, an Kapillaren und Venen eine Vasodilatation beobachten. Neben diesen veränderten Durchblutungsverhältnissen bilden die vom Trauma hervorgerufenen Schädigungen wie Knochenmarkhämatom, Spongiosa- und Markhöhlenverletzungen die lokalen

Voraussetzungen für die Manifestation der Erreger im Knochen (Winter, Papp 151).

Beim Zusammenwirken dieser Faktoren kann es nun ausgehend von einem Infektionsherd, z.B. einer Pyodermie, einem Furunkel oder Abszeß über eine Bakteriämie zur Absiedelung von Erregern im Knochen kommen. Die zuerst in die Blutbahn eingedrungenen Erreger erzeugen im Organismus über das Stadium der Normergie und Hyperergie eine Immunität. Kommt es im Stadium der Hyperergie zu einer erneuten Erregerausschwemmung, so kann dies, da eine erhöhte Reaktionsbereitschaft des Gefäßsystems vorliegt, zu einer Manifestation der Allgemeininfektion im Knochen führen, wenn zugleich ein, auch nur geringfügiges, Trauma hinzutritt.

b) exogen bedingte Form

Die Erkrankung kommt hier nicht dadurch zustande, daß Erreger, die aus einem Infektionsherd stammen und den Organismus überschwemmt haben, sich im Knochen manifestieren, sondern durch direkte Infektion des Knochens von außen bei einer Wundsetzung, z.B. durch Unfall, Operation oder Punktion. Für das Angehen einer Infektion ist es dabei besonders günstig, wenn durch das Trauma nicht nur die Weichteildeckung des Knochens, sondern auch der Knochen selbst verletzt wurde, wie dies bei komplizierten Frakturen geschieht. Besonders gefährdet sind vor allem Schußfrakturen und Frakturen, die durch Verkehrsunfälle verursacht wurden (Matzen 98).

Auch die durch Infektion bei chirurgischen Eingriffen entstandenen Knochenmarksentzündungen sind zu den exogenen Osteomyelitiden zu rechnen. Becker (7) untersuchte zum Beispiel 342 Frakturunfälle, bei denen eine Drahtextension ausgeführt wurde. Er fand, daß es bei 17 % der am Calcaneus vorgenommenen Extensionen und bei 7 % der an anderen Stellen ausgeführten Extensionen, zu einer lokalen Reaktion im Sinne einer Osteomyelitis kam.

Haben sich die Erreger, die auf endogenem oder exogenem Wege den Knochen erreicht haben, dort manifestiert, so lösen sie eine örtliche Gewebsreaktion aus, wobei bei der hämatogen entstandenen Osteomyelitis der Prozeß im erkrankten Knochen weiterdringen und sogar in anderen Knochen Metastasen setzen kann. Bei der exogen entstandenen Knochenmarksentzündung handelt es sich dagegen um einen geschlossenen und mehr umschriebenen Prozeß.

Die Infektionsstelle wird zuerst von serösem, dann von zelligem Exsudat (Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen) infiltriert. Nach Lennert (87) besteht der osteomyelitische Herd aus 3 Zonen:

1. Die Kernzone mit nekrotischem Gewebe, Fibrin und massenhaft Leukocyten
2. Die mittlere Zone, bestehend aus Granulationsgewebe und vorwiegend Lymphocyten und Plasmazellen
3. Die Mantelzone aus fibrösem Markgewebe, lamellärem und Faserknochen.

Diese zonale Gliederung spiegelt das Kräfteverhältnis zwischen Erreger und Makroorganismus wieder (Lennert 87). In der Kernzone findet die leukocytaire Erregerphagocytose, in der Mittelzone die Antikörperbildung durch Lymphocyten und Plasmazellen statt. Dadurch wird versucht, den Infektionsherd zu lokalisieren, während die randständige Mantelfibrose und Osteosklerose die Ausbreitung der Infektion auf mechanischem Weg verhindern soll (Uehlinger 146).

Diese Ausbreitung des osteomyelitischen Herdes wird durch die Abwehrlage des Organismus und die Virulenz der Erreger bestimmt. Sie erfolgt

- 1) durch die Markhöhle, wodurch es bei einer massiven Infektion und hochvirulenten Erregern zur eitrigen Einschmelzung des ganzen Knochenmarks, der sog. Knochenmarkphlegmone kommen kann
- 2) durch die Volkmannschen Kanäle auf die Oberfläche des Knochens zu, wobei das Periost dieses Vordringen der Keime mit Hyperämie, Ödembildung und entzündlicher Reaktion beantwortet.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich also bei voll ausgebildetem Prozeß um eine Panostitis, einer Entzündung aller Gewebe des Knochens, bestehend aus Osteomyelitis, Ostitis und Periostitis (Hüner 71; Pitzen 116). Nach dem Durchbruch des ursprünglich intramedullär gelegenen Herdes durch die Corticalis, entsteht eine subperiostale Eiteransammlung, die eine Abhebung der Knochenhaut vom Knochen zur Folge hat. Dadurch wird die Blutversorgung der Corticalis stark beeinträchtigt. Durch die Thrombosierung der Gefäße infolge der Entzündung und das erwähnte Abheben des Periosts wird der Knochen von der Ernährung abgeschnitten und nekrotisiert. Es kommt zu einer Demarkierung durch Osteoklasten, die totes Material resorbieren (Sequesterbildung). Das Periost besitzt die Fähigkeit, auf entzündliche Reize hin, mit der Bildung von Osteoblasten zu reagieren, durch deren Tätigkeit um den Sequester ein neuer Knochenmantel, die sog. Totenlade entsteht. Destruktive Veränderungen wie Knochennekrose, Resorption und Sequestration sowie produktive Veränderungen im Sinne von Knochenneubildung laufen also bei der Osteomyelitis nahezu gleichzeitig ab. Der subperiostal gelegene Eiter durchbricht meist das Periost des Knochens und entleert sich nach außen unter Bildung einer Fistel, bei Säuglingen bricht er oft in die benachbarte Gelenkhöhle ein und führt zum Krankheitsbild der eitrigen Arthritis.

Sobald eine Fistelbildung stattgefunden hat und es zur Entleerung des Eiters nach außen kommt, ist das akute Krankheitsstadium abgeschlossen und der Prozeß tritt in die chronische Phase ein.

2. Chronische Osteomyelitis

Im Stadium der chronischen Osteomyelitis kommt es zu einer starken Proliferation von Granulationsgewebe, sodaß nach der Eiterentleerung die durch Knochennekrose entstandene Höhle mit diesem Gewebe angefüllt wird. Daneben findet laufend weitere Gewebseinschmelzung statt und der dabei produzierte Eiter wird ständig durch die Fistel nach außen entleert, wodurch auch in den den Fistelgang begrenzenden Weichteilen ein chronisch entzündlicher Prozeß aufrechterhalten wird. Schließlich kann es zu einer Fragmentation der Sequester kommen, sodaß das Fistelsekret auch Knochensplitter enthält. Tritt dabei ein temporärer Verschuß des Fistelgangs durch einen eingeklemmten Knochensplitter auf, so folgt eine Eiterretention und eine Exazerbation der akuten Symptome.

Beim chronischen Verlauf einer Osteomyelitis kennen wir im wesentlichen drei Sonderformen, die sich pathologisch-anatomisch und in der Symptomatik abgrenzen lassen: (Uehlinger 144)

1. Der Brodiesche Abszeß

Kommt es zur Infektion mit weniger virulenten Erregern, so ist der Organismus leichter imstande deren Ausbreitung durch Reaktionen des angrenzenden Gewebes zu verhindern. Auf diese Weise wird ein osteomyelitischer Herd als Abszeß abgekapselt, bevor eine Ausbreitung in die Corticalis stattgefunden hat. In dieser Form kann ein Herd auch sehr lange Zeit vorhanden sein, ohne daß besondere Symptome zu beobachten wären (Winter, Papp 151).

2. Die sklerosierende Osteomyelitis Garré

Hier steht pathologisch-anatomisch die Sklerosierung des Markraums im Vordergrund. Die Markhöhle wird eingeengt und an die Stelle des Marks tritt fibröses Gewebe, in das Lymphocyten und Monocyten eingelagert sind. Im Bereich der Weichteile lassen sich entzündliche Veränderungen normalerweise nicht nachweisen (Matzen 98). Bei dieser Osteomyelitisform kommt es weder zur Gewebsnekrose noch zur Eiterung. Hier kommt die

osteogenetische Wirkung des entzündlichen Prozesses voll zur Entfaltung und führt zu starker Hyperostose.

3. Die plasma-celluläre Osteomyelitis

Poncet und Ollier beschrieben im Jahre 1874 als erste das Krankheitsbild der plasmazellulären Osteomyelitis. 1911 hat Burckhardt erstmals darauf hingewiesen, daß das entzündliche Exsudat bei dieser Erkrankung vorwiegend aus Plasmazellen besteht.

Pathologisch-anatomisch besteht auch hier der osteomyelitische Herd aus drei Zonen: (Exner 45)

1. Die Kernzone besteht aus einem lockeren Gerüst von kleinen Blutgefäßen, in das sehr dicht aneinanderliegende freie Zellen, hauptsächlich Plasmazellen, eingelagert sind. Daneben finden wir vereinzelt auch neutrophile, polymorphkernige Granulocyten und Lymphocyten.
2. Die Zwischenzone ist sehr faserreich und besteht aus Kollagenfaserzügen, die zum Osteomyelitiskern einen weitgehend tangentialen Verlauf nehmen und dem Abschluß des Entzündungsherdes dienen. Diese Zone ist im Vergleich zum stark vaskularisierten Kern gefäßarm.
3. Die Mantelzone bildet dichtes Fasermark, das von Ödemflüssigkeit durchtränkt und von Plasmazellen infiltriert ist. Diese Zone geht allmählich in normales Markgewebe über.

Das akute Stadium einer Entzündung ist pathologisch-anatomisch durch Exsudation und leukocytaire Abwehr, das chronische durch Wucherung von Granulationsgewebe und Demarkierung des Entzündungsherdes gekennzeichnet. Beim Brodieschen Abszeß, der sklerosierenden Osteomyelitis Garre und der plasmazellulären Osteomyelitis tritt die leukocytaire Abwehr stark zurück und es steht dafür die Demarkierung des Entzündungsherdes durch Granulationsgewebe und Knochenneubildung im Vordergrund. Diese Sonderformen der chronischen Knochenmarkseiterungen gehen also nicht aus einem akuten Stadium (im path.-anatom. Sinne) hervor, sondern

verlaufen von Anfang an chronisch. Exner (45) bezeichnet sie deshalb als primär chronische Osteomyelitiden im Gegensatz zu den sekundär chronischen Knochenmarkseiterungen, denen ein akutes Stadium vorausgeht.

III. Klinik der Osteomyelitiden

1. Akute Osteomyelitis

a) endogen bedingte Form

Das klinische Bild dieser Form der Knochenmarksentzündung ist sehr abhängig vom Alter des Patienten und wir können die drei verschiedenen Krankheitsbilder der Osteomyelitis des Säuglings, des Kindes und des Erwachsenen unterscheiden. Verantwortlich für den unterschiedlichen klinischen Verlauf bei diesen drei Erkrankungsstypen ist die besondere Gefäßanordnung im Knochen im 1. Lebensjahr, in der Kindheit und nach der Pubertät (Trueta 145): Die Blutversorgung der langen Röhrenknochen erfolgt einschließlich der Epiphysen bis zum 12. Lebensmonat durch metaphysäre Gefäße, über die die Erreger in dieser Zeit unbehindert die Epiphysen erreichen können. Es kommt deshalb im Säuglingsalter leicht zur Zerstörung der knorpeligen Epiphyse und der Epiphysenfuge, sowie zum Einbruch des Entzündungsherde in das Gelenk, aber nur zu einer vorübergehenden Schädigung von Diaphyse und Metaphyse. Als Folgen treten deshalb Gelenkformität und behindertes Längenwachstum auf. Am Ende des 1. Lebensjahres erhalten die Epiphysen ihre eigenständige Blutversorgung. Die knorpelige Epiphysenfuge unterbricht die Gefäßverbindung zwischen Epiphyse und Metaphyse. Dadurch kann im Kindesalter ein Übergreifen der metaphysären Infektion auf die Epiphyse nicht stattfinden. Es kommt deshalb zu einer ausgedehnten Schädigung von Metaphyse und Diaphyse, normalerweise aber nicht des Wachstumsknorpels und der Gelenke.

Mit dem Epiphysenschluß im 16. bis 17. Lebensjahr kommt wieder eine unmittelbare Gefäßverbindung Metaphyse - Epiphyse zustande. Es können sich Infektionen frei im gesamten Schafttraum des Röhrenknochens ausbreiten und auch in die Gelenke einbrechen. Schädigung der Gelenke und eine meist chronische Infektion des gesamten Knochenmarks, hervorgerufen durch den Mangel an reparativer Fähigkeit nach Schluß der Epiphysenfuge, können deshalb

die Folge einer Osteomyelitis der langen Röhrenknochen im Erwachsenenalter sein (Trueta 145; Uehlinger 146).

Die akute hämatogene Osteomyelitis ist im weiteren Sinne eine typische Kinderkrankheit. Nach den Untersuchungen Hüners (70) in den Jahren 1947 - 1961 waren 82 % der Erkrankten unter 16 Jahre alt. Matzner (99) beobachtete sogar nur 8 % Erkrankungen nach Abschluß des Wachstumsalters. Nach Hüner (70) finden wir eine Häufung der Krankheitsfälle im Säuglingsalter, eine zweite gegen das 9. Lebensjahr und eine dritte gegen das 13. Lebensjahr. Im Säuglingsalter werden beide Geschlechter gleichmäßig häufig befallen, während im Kindesalter Jungen wesentlich mehr betroffen werden als Mädchen. An den einzelnen Knochen ist nach Hellner (65) die Lokalisation am Femur am häufigsten, gefolgt von Tibia, Humerus, Beckenschaufel, Radius Fibula, Calcaneus, Clavicula, Scapula, Rippe usw. Dabei ist zu bemerken, daß an der Tibia die proximale Metaphyse doppelt so oft wie die distale, am Femur und Humerus die distale Metaphyse weitaus mehr befallen wird. (Hüner 70). Ein multilokulärer Befall stellt nicht die Regel dar; Brendel (16) beobachtete bei seinen Untersuchungen nur in 15 % der Erkrankungen einen Befall mehrerer Knochen gleichzeitig.

Das klinische Bild der akuten Infektion wird zunächst von Allgemeinsymptomen bestimmt: Benommenheit, motorische Unruhe, gelegentlich delirante Zustände, verursacht durch die mit der Bakteriämie verbundenen Toxinüberschwemmung, Fieber zwischen 39 und 40 Grad C, das gern unter Schüttelfrost einsetzt. Zu diesen Allgemeinsymptomen gesellt sich sehr rasch der lokale Schmerz - meist ist dieser auch schon von Anfang an vorhanden -, der zu einer ausgesprochenen Schonhaltung des betreffenden Gliedes führt. Die Schmerzen liegen meist gelenknahe und projizieren sich gern in das dem Primärherd benachbarte Gelenk. Sie beruhen auf der Drucksteigerung, die sich in der Markhöhle bzw. subperiostal entwickelt. Nach Durchbruch des Abszesses in die Weichteile lassen die Schmerzen nach, da der Innendruck vermindert wird. Zu Beginn der akuten Erkrankung finden wir keinerlei phy-

sische Veränderungen über der befallenen Knochenregion. Nach 2 bis 3 Tagen entwickelt sich der Weichteilabszeß, erkenntlich an der druckschmerzhaften Schwellung, die teigig weiche Konsistenz annimmt und Fluktuation zeigt. Die lokale Temperatur der Haut steigt und es kommt zu einer Rötung derselben. In den typischen komplikationsfreien Fällen tritt mit dem Eiterdurchbruch an die Hautoberfläche ein rasches Nachlassen der Allgemein- und Lokalsymptome ein. Ohne oder mit nicht ausreichender Therapie geht jetzt die Erkrankung allmählich in das chronische Stadium über.

Das Ergebnis der Blut- und Urinuntersuchung ist bei dieser akuten Infektion typisch für ein entzündliches Geschehen: Solange sich exsudative und reparatorische Prozesse am Knochen abspielen, ist die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit stark erhöht, das Blutbild zeigt eine Leukocytose mit deutlicher Linksverschiebung.

Eine sekundäre, hypochrome Infektanämie ist immer vorhanden und auf den starken Eiweißverlust und die Störungen im Eisenhaushalt zurückzuführen. Bei der Untersuchung des Urins finden wir eine Bakteriurie, entsprechend der Bakteriämie und in einigen Fällen auch eine Leukurie als Zeichen der Allgemeinintoxikation (Hüner 70; Spath 131; Winter, Papp 151).

Finden wir einen osteomyelitischen Herd an den Knochen des Schädels, des Beckens, an den Wirbelkörpern oder im Kieferbereich, so ist dieser oft durch direktes Übergreifen eines entzündlichen Prozesses aus der Umgebung entstanden. Affektionen der Nasennebenhöhlen kommen so als Ursache einer Schädeldachosteomyelitis in Frage. Diese Erkrankung kommt meist in der späten Adoleszenz und im Kleinkindesalter mit Lokalisation am Schläfenbein vor (Zühlke 153). Der klinische Verlauf ist hier dadurch gekennzeichnet, daß das Übergreifen auf einen größeren Knochenabschnitt schneller erfolgt und daß gefährliche intracranielle Komplikationen dadurch entstehen können, daß der Herd in die Umgebung durchbricht (Meningitis, Hirnabszesse). Zu den Allgemeinsymptomen treten hier hauptsächlich die Kopfschmerzen

und die ödematöse Schwellung am Kopf je nach Lokalisation.

Eine Osteomyelitis der Wirbelkörper entsteht häufig als Folge eines entzündlichen Prozesses im Becken. Hier kann im Krankheitsverlauf entweder ein Durchbruch des Abszesses in Richtung Rückenmark erfolgen, was zu entsprechenden neurologischen Erscheinungen führt, oder es entsteht ein sog. Senkungsabszeß, welcher in den Darm oder in die Blase perforieren kann. Bei der Knochenmarksentzündung der Wirbel im Bereich der Halswirbelsäule kommt es frühzeitig zum Retropharyngalabszeß. Eine reflektorische Bauchdeckenspannung, zunehmender Meteorismus und häufiges Erbrechen sind die Symptome bei Beteiligung der Rückenmarkshäute, wenn der osteomyelitische Herd in der Brust- oder Lendenwirbelsäule lokalisiert ist (Hüner 70; Zühlke 153).

Eine Knochenmarksentzündung der Kieferknochen ist meist dentogenen Ursprungs und tritt oft in der Säuglingszeit auf. Zu den Lokalsymptomen zählen hier vor allem eine Gesichtsschwellung mit Lidödem. Im Vestibulum oris erkennt man eine Vorwölbung der Schleimhaut, die den Eiterdurchbruch ankündigt (Zühlke 153).

b) exogen bedingte Form

Wie bereits dargestellt, handelt es sich bei der exogenen Form der Osteomyelitis um einen geschlosseneren, mehr umschriebenen Prozeß. Die Infektion besteht bei den endogenen Formen wesentlich länger, was Knochenneubildungen in viel ausgeprägter Weise zur Folge hat. Die Heilungstendenz ist jedoch schlechter als bei der exogenen Osteomyelitis, da der Antitoxintiter des Organismus gegenüber pathogenen Bakterien viel niedriger ist. Naturgemäß fehlt bei jeder exogenen Osteomyelitis die Allgemeininfektion, was normalerweise auch zum Ausbleiben der Allgemeinsymptome führt; nur bei sehr schwerer lokaler Infektion kann diese sekundär Allgemeinsymptome hervorrufen. Der Krankheitsverlauf zeigt meist das Bild der infizierten, eiternden, sekundär heilenden Verletzung. Oft bleiben Fisteln zurück, durch die es zeitweilig zum Abstoßen von Knochensplintern kommt, wo-

durch auch hier das chronische Stadium der Erkrankung erreicht ist (Winter, Papp 151).

2. Chronische Osteomyelitis

Auch heute ist es trotz der modernen Therapie mit Antibiotika und rechtzeitig angewandter operativer Methoden nicht immer möglich eine akute Osteomyelitis zur Ausheilung zu bringen, ehe sie in das chronische Stadium übergeht. Dies ist etwa 8 bis 10 Wochen nach Infektionsbeginn der Fall. Das klinische Bild zeigt ziemlich geringfügige Symptome. Die Körpertemperatur ist meist nicht verändert, die Blutsenkung etwas erhöht, im Blutbild finden wir eine mäßige Leukocytose mit Linksverschiebung. Schmerzfreie Intervalle wechseln ab mit schmerzhaften Zuständen. Meist bestehen eine oder mehrere Fisteln, durch die man mit einer Sonde bis in die Knochenhöhle vordringen kann. Die Mündung der Fistel an der Hautoberfläche ist von einer Entzündung umgeben. Die Knochenoberfläche erscheint bei der Betastung uneben, als Folge der durch die Entzündung verursachten Knochenneubildungen. Die Kranken sind oft anämisch und ihr Allgemeinzustand ist durch die chronische Eiterung oft stark herabgesetzt. In unregelmäßigen Intervallen kommt es zum Aufflackern der akuten Symptome mit entsprechendem, oben geschildertem Krankheitsbild (Matzen 98; Winter, Papp 151).

Die Sonderformen der chronischen Osteomyelitis, oder nach Exner (45) die primär chronischen Knochenmarksentzündungen zeigen ein ganz ähnliches klinisches Bild. Ein akutes Stadium geht ihnen nicht voraus, da entweder die Virulenz der Erreger herabgesetzt war, oder der Organismus sich in einer besseren Abwehrlage befand. Wenn Virulenz und Resistenz die gleiche Größenordnung erreichen, so resultiert das Krankheitsbild der primär chronischen Osteomyelitis. (Exner 45).

1. Der Brodiesche Abszeß:

Der Brodiesche Abszeß bevorzugt bei Jugendlichen die Metaphyse, bei Erwachsenen die Diaphyse der langen Röhrenknochen

und tritt in der Regel solitär auf. Der Krankheitsverlauf ist ziemlich symptomarm. Die lokalen, dumpfen Schmerzen treten vor allem nachts auf, Fieber ist normalerweise nicht vorhanden.

2. Die sklerosierende Osteomyelitis Garre

Diese Erkrankung ist selten und befällt im allgemeinen immer die Diaphysen der langen Röhrenknochen, hauptsächlich der Tibia. Von Anfang an verläuft die Infektion bland, es treten ziehende Schmerzen im Bereich des befallenen Gliedes auf, die Körpertemperatur ist meist nicht gesteigert, das Blutbild zeigt eine mäßige Leukocytose mit Linksverschiebung, die Blutsenkung ist etwas erhöht. Insbesondere aber sind an den Weichteilen keine entzündlichen Veränderungen nachzuweisen.

3. Die plasmazelluläre Osteomyelitis

Nach Uehlinger (146) hat diese Erkrankung in den letzten Jahren stark zugenommen. Sie bevorzugt das Erwachsenenalter und zwar das 2. bis 4. Lebensjahrzehnt, wobei das männliche Geschlecht häufiger betroffen wird; meist lokalisiert sie sich an den Metaphysen der langen Röhrenknochen Tibia, Fibula und Femur. Hauptsymptom der Erkrankung sind ziehende oder stechende Schmerzen im befallenen Extremitätenabschnitt, sowie eine Weichteilschwellung. Dazwischen kommt es immer wieder zu schmerzfreien Intervallen. Fieber und Leukocytose mit Linksverschiebung fehlen fast stets, doch finden wir fast immer eine stark erhöhte Senkungsgeschwindigkeit. Allgemeinsymptome treten im Krankheitsverlauf gegenüber den Lokalsymptomen weit zurück (Matzen 98; Exner 45; Uehlinger 146).

B: Die radiologische Diagnostik der Osteomyelitis

I. Röntgendiagnostik

1. Physikalische und anatomische Grundlagen der Röntgensymptomatik des normalen Knochens

Die von der Röntgenröhre erzeugten Röntgenstrahlen erfahren beim Durchgang durch die Materie eine Schwächung, einerseits durch Streuung, andererseits durch Absorption. Diese ist abhängig von der Ordnungszahl des Elements, aus dem die durchstrahlte Materie vorwiegend aufgebaut ist. So absorbieren Elemente mit hoher Ordnungszahl, wie z.B. Calcium und Phosphor Röntgenstrahlen sehr stark, während Elemente mit niedriger Ordnungszahl, wie z.B. Kohlenstoff, Wasserstoff und Sauerstoff die Strahlen nicht oder nur sehr wenig schwächen.

Dies bildet die Grundlage für jede Röntgenuntersuchung. Der menschliche Körper besteht aus Strukturen, die aus Elementen mit hoher Ordnungszahl, und solchen, die aus Elementen mit niedriger Ordnungszahl aufgebaut sind. Deshalb werden Röntgenstrahlen beim Durchgang unterschiedlich absorbiert und damit verschieden stark geschwächt. Auf einem Leuchtschirm, durch den Röntgenstrahlen in sichtbares Licht umgewandelt werden, zeigt sich eine Aufhellung dort, wo Strahlen auftreffen, die auf ihrem Weg nur wenig geschwächt wurden, und eine Schattenbildung, wo die Intensität der Strahlen, verursacht durch eine stärkere Absorption, gering ist.

(Beim Röntgenfilm ist dies umgekehrt: Schwärzung, wo ungeschwächte Strahlen auftreffen, Aufhellung, wo Strahlen auftreffen, von denen stärker absorbiert wurde.)

Das entstehende Schatten- und Durchstrahlungsbild erlaubt also eine Differenzierung der durchstrahlten Gewebe nach deren Absorptionskoeffizienten für Röntgenstrahlen und somit nach deren "röntgenologischer Dichte".

Wir unterscheiden somit Gewebe, die einen weichteildichten, einen kalkdichten und einen schmelzdichten Schatten geben. Luft absorbiert am wenigsten, deshalb erfahren Röntgenstrahlen in Luft praktisch keine Abschwächung, Luft ist daher so gut wie nicht schattengebend.

Zu einem weichteildichten Schatten kommt es bei der Durchstrahlung von Periost, Gelenkknorpel und Gelenkkapsel, sowie von Muskulatur, Bindegewebe, Haut und Gefäßen. All diese Gewebe bestehen vorwiegend aus den Elementen Kohlenstoff, Wasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff in annähernd gleicher quantitativer Zusammensetzung. Sie absorbieren demnach alle gleich stark und sind röntgenologisch voneinander nicht zu trennen. Fett ist noch etwas durchlässiger für Röntgenstrahlen als die genannten Gewebe. Ein kalkdichter Schatten wird bei der Durchstrahlung von Knochengewebe erzeugt. Dieses besteht hauptsächlich aus den Elementen Calcium und Phosphor, die in Form von Hydroxylapatitkristallen im Knochen angeordnet sind und etwa 30 bis 40 mal stärker absorbieren als die oben aufgeführten Elemente. Von allen Geweben schwächt der Zahnschmelz die Röntgenstrahlen am stärksten und absorbiert somit am meisten, was durch seine dichte Packung aus Calcium und Phosphor und seine Wasserarmut verursacht wird. Beim Vergleich der Absorption der genannten Gewebe sind natürlich immer gleiche Schichtdicken vorausgesetzt.

Der Knochen als Organ besteht aus Knochenhaut (Periost), unverkalktem (Gelenkknorpel) und verkalktem Knorpelgewebe, unverkalktem (Osteoid) und verkalktem Knochengewebe (Tela ossea), sowie aus dem Knochenmark. Das Periost stellt eine fibröse, gelblich-weiße dehnbare Haut dar, die Blutgefäße führt und die Oberfläche aller Knochen überkleidet, mit Ausnahme der Stellen, an denen sich ein Überzug aus Gelenkknorpel befindet. Dieser besteht aus unverkalktem, bläulich-weißem, hyalinen Knorpelgewebe und ist an den Gelenkenden der dünnen Corticalis aufgelagert. Unverkalktes Knochengewebe (Osteoid) tritt immer als erste Stufe bei der Knochenbildung auf, sei es durch Wachstum des Knochens, durch Umbauprozesse oder unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen. Periost, unverkalktes Knorpelge-

webe, unverkalktes Knochengewebe und das noch zu besprechende Knochenmark geben im Röntgenbild einen weichteildichten Schatten und sind so röntgenologisch nicht zu unterscheiden. Ein kalkdichter Schatten wird somit nur von verkalktem Knorpelgewebe und verkalktem Knochengewebe, der Tela ossea erzeugt. Verkalkter Knorpel kommt regelmäßig zwischen Gelenkknorpel und Corticalis, die wir zur Tela ossea rechnen, als eine Art Übergangszone vor. Die Tela ossea, das eigentliche verkalkte Knochengewebe, bildet die Strukturen der Kompakta, der Corticalis und der Spongiosa.

Die Kompakta bildet einen mehr oder weniger dicken, zylinderartigen Mantel um den Markraum der langen Röhrenknochen; die platten Knochen, wie wir sie z.B. beim Schädeldach finden, werden meist durch zwei Kompactaplatten begrenzt, die durch Spongiosasubstanz miteinander verbunden sind. Bei rundem Schaft erscheint die Kompakta im Diaphysenbereich der langen Röhrenknochen röntgenologisch als ein auf beiden Seiten des Knochens vorhandener, nach außen scharf konturierter, kalkdichter, etwa einige Millimeter breiter streifenförmiger Schatten, der keine Strukturen erkennen läßt und somit homogen ist. Bei kantigem Schaft können manchmal abnorme Schattenformen eine Verlegung der Markhöhle durch Knochensubstanz vortäuschen und so unter Umständen bei Unkenntnis zu falscher Interpretation Anlaß geben. Eine gewisse Aufsplitterung der Kompakta nach innen zu finden wir beim Übergang der Diaphyse in die Meta- und Epiphyse. Besonders ausgeprägt ist dies bei den Metacarpalia, Metatarsalia und den Phalangen zu sehen.

Die Corticalis ist der Kompakta sehr ähnlich und begrenzt als wesentlich dünnere Rindenschicht das Spongiosagewebe im Bereich der Meta- und Epiphysen der langen Röhrenknochen nach außen. Ferner ist sie immer unter dem Gelenkknorpel anzutreffen. Röntgenologisch erscheint sie als dünner, scharf begrenzter Schatten, der ebenfalls homogen ist. Eine scharfe Grenze zwischen Kompakta bzw. Corticalis und Spongiosa gibt es nicht. Die Knochenstrukturen gehen vielmehr an den Grenzen ineinander über.

Die Spongiosa besteht aus sehr feinen Knochenröhrchen, -bälkchen und -plättchen, die sich in mannigfacher, aber oft sehr regelmäßiger Weise durchkreuzen und so enge Maschenräume begrenzen. Aus vorwiegend spongiöser Substanz bestehen die kurzen und die platten Knochen, sowie die Epiphysen der langen Röhrenknochen. Sie erscheint im Röntgenbild als kalkdichtes Geflecht mit weichteildichter Füllung.

Das Knochenmark befindet sich in der zentralen Markhöhle des Schaftes der langen Röhrenknochen, in den Maschenräumen des Spongiosanetzes und in den zentralen Hohlräumen der Osteone. Wir können rotes, blutbildendes Mark, Fettmark, Fasermark und gemischtes Mark unterscheiden. Beim Erwachsenen ist rotes Knochenmark nur in den kurzen und platten Knochen, sowie in den Epiphysen der Röhrenknochen vorhanden. In den Markhöhlen der Diaphysen hat es sich in Fettmark umgewandelt. Beim Kind sind die Markräume aller Knochen mit rotem Knochenmark ausgefüllt. Alle Markformen geben im Röntgenbild einen weichteildichten Schatten, eine Differenzierung ist röntgenologisch nicht möglich. Wir können jedoch gelegentlich aus den Veränderungen der Strukturen der Tela ossea auf die Beschaffenheit des Knochenmarks indirekt schließen.

2. Untersuchungstechnik bei der Röntgendiagnostik von Knochenerkrankungen

In der Röntgendiagnostik werden heute fast ausnahmslos Hochvakuumröhren mit Drehanoden verwendet. Hochvakuumröhren wurden 1913 erstmals vom amerikanischen Physiker William David Coolidge entwickelt, während der Holländer A. Bowers 1930 die Drehanodenröhre einführte, nach deren Prinzip die meisten modernen Röntgenröhren arbeiten.

Für die röntgenologische Diagnostik von Knochenerkrankungen (speziell der Osteomyelitis) kommen hauptsächlich Übersichtsaufnahmen (mit und ohne Zusatzmethoden), Tomographie und Osteomedullographie in Betracht.

a) Normale Übersichtsaufnahmen mit und ohne Zusatzmethoden

Normalerweise erfolgt die Darstellung von Skeletteilen immer in zwei zueinander senkrechten Richtungen (sagittal und seitlich), da bei Übersichtsaufnahmen in nur einer Ebene Veränderungen im Knochengewebe und Konturunterbrechungen übersehen und topographisch falsch gedeutet werden können. Für die Erzielung guter Aufnahmen ist die Lagerung des Patienten, sowie die Ruhigstellung des Körpers, bzw. des zu untersuchenden Gliedes, im Augenblick der Aufnahme unbedingt erforderlich. Die Röntgenröhre wird durch Lichtvisier oder Zentrierstab in die gewünschte Projektionsrichtung gebracht.

Zu den Standardprojektionen sind zusätzlich oft Aufnahmen im schrägen, axialen oder tangentialen Strahlengang notwendig, wenn besondere röntgenologische Fragestellungen zu klären sind. Daneben gibt es eine Reihe spezieller Einstellungstechniken für die verschiedenen Knochen- und Gelenkabschnitte, die jedoch hier nicht alle erwähnt werden können.

Aufnahmen, bei denen ein folienloser Film verwendet wird, bewirken eine schärfere Darstellung der Trabekelzeichnung und Spongiosastrukturen, während das Bild kontrastärmer, eine höhere Belichtungszeit erforderlich und der Patient einer größeren Strahlenbelastung ausgesetzt ist.

Unter der Voraussetzung einer punktförmigen Strahlenquelle wird nach den Gesetzen der Zentralprojektion ein Objekt umso größer abgebildet, je größer der Objekt-Filmabstand bei gleichbleibendem Focus-Filmabstand wird. Mit einem sehr kleinen Röhrenfocus und einem vergrößerten Objekt-Filmabstand sind daher sog. Feinstfocusvergrößerungsaufnahmen möglich, durch die Veränderungen in der Struktur des Knochengewebes besser zur Darstellung gelangen, da kleinere Objektdetails mit guter Schärfe vergrößert wiedergegeben werden. Die Strahlenbelastung für den Patienten ist jedoch durch den verringerten Focus-Hautabstand größer als bei normalen Aufnahmen.

b) Tomographie (Schichtaufnahmen)

Die Tomographie, von Vallebona 1930 entwickelt, dient in der Röntgendiagnostik von Knochenerkrankungen zur gezielten Darstellung bestimmter interessierender Knochenbezirke, wodurch Cysten, kleine Tumoren, osteolytische Defekte, Nekrosen und osteomyelitische Herde in dickeren Skelettabschnitten besser sichtbar werden. Bei der Tomographie ist das Untersuchungsobjekt unbeweglich, während Röntgenröhre und Röntgenfilm, die miteinander gekoppelt sind, gegenläufig bewegt werden. Strukturen, die in der Drehpunktebene (Schichtebene) liegen, werden auf diese Weise sehr scharf abgebildet, während alle übrigen, nicht in der Drehpunktebene liegenden Gebilde, nur verwischt zur Darstellung gelangen. Durch Variation der Drehpunktebene können so die einzelnen Schichten eines Gewebes sehr genau untersucht werden. Die Schichtebene ist dadurch charakterisiert, daß während der Schichtung jeder Punkt dieser Ebene an gleicher Stelle des Films abgebildet wird, während Punkte außerhalb der Schichtebene während der Schichtung an verschiedenen Stellen des Films abgebildet werden und deshalb verwischt erscheinen.

c) Osteomedullographie (Fistelfüllung)

Mit der Osteomedullographie gelingt die röntgenologische Darstellung von Gewebs- und Knochenfisteln, Abszeßhöhlen usw. durch retrograde Kontrastmittelinstitution. Besonders im chronischen Stadium der Osteomyelitis stellt die Osteomedullographie eine wichtige röntgenologische Untersuchungsmethode dar, die der Feststellung des Ausgangspunktes der Fisteleiterung, des Ausmaßes und der Ausdehnung der Gewebseinschmelzung, sowie der Lokalisation von osteomyelitischen Abszeßhöhlen dient. Zur Darstellung verwendet man ein jodhaltiges, wasserlösliches Kontrastmittel (z.B. Endographin). Bei der Injektion des Kontrastmittels in die Fistelöffnung muß beachtet werden, daß diese höher liegen muß als der Fistelursprung, da der Kontraststoff sonst nicht auf den Grund der Fistel gelangen

kann. Zur Vermeidung diagnostischer Fehler sowie einer Superinfektion der Fistel dient eine rückflußverhindernde Fistelabdichtung. Die Lagerungs- und Aufnahmetechnik richtet sich nach den individuellen Gegebenheiten. Meist erfolgen die Aufnahmen unter Durchleuchtungskontrolle in den verschiedenen Füllungsphasen als sog. gezielte Aufnahmen. Hierfür stehen Zielgeräte zur Verfügung, mit denen während der Durchleuchtung im passenden Augenblick die momentane Kontraststoffverteilung festgehalten wird.

3. Die Röntgensymptomatik im Krankheitsverlauf der Osteomyelitis

Die während der Erkrankung auf das Knochengewebe einwirkenden Noxen verursachen Reaktionen, die wir röntgenologisch nachweisen können und deren Auswertung einen wesentlichen Beitrag zur Diagnostik der Osteomyelitis liefert. Das Röntgenbild gibt uns keinen direkten Aufschluß über das Wesen der Erkrankung selbst, sondern zeigt uns nur die durch sie entstandenen Veränderungen, aus denen wir dann indirekt auf die Krankheit und ihren Verlauf schließen können. Art, Dauer und Stärke der schädigenden Einflüsse auf das Knochengewebe, sowie die Abwehrlage des Organismus bestimmen das Maß der Veränderungen am Knochen (Döpper 35). Wir können röntgenologisch die akute Osteomyelitis und die chronische Osteomyelitis mit ihren Sonderformen (Brodiescher Abszeß, sklerosierende Osteomyelitis Garré, plasmazelluläre Osteomyelitis) unterscheiden.

a) Akute Osteomyelitis (endogene und exogene Form)

Nach Capitanio (21) und Kirkpatrick (21) kann uns das Röntgenbild bei entsprechender Anamnese bereits Anhaltspunkte für einen entzündlichen Knochenprozeß liefern, wenn auch am Knochen selbst noch keine Veränderungen wahrzunehmen sind. Innerhalb der ersten drei Tage nach Einsetzen der Symptome zeigen sich nach Ansicht der Autoren bereits Reaktionen im Weichteilgewebe über den Metaphysen, der ersten Lokalisation der

Erreger. Es kommt zu einer kleinen, lokalen, tiefgelegenen Weichteilschwellung, die dem Knochen anliegt und die tiefgelegene Muskelschicht von ihm abdrängt. Das Ausmaß dieser Schwellung ist meist sehr gering und häufig nur beim Vergleich mit dem normalen Röntgenbild der Extremität der Gegenseite in der gleichen Projektion zu diagnostizieren. Zu dem Zeitpunkt, da dieses erste Röntgensymptom auftritt, spielen sich an den Gefäßen Veränderungen ab, wie sie dem frühen Stadium einer Entzündung entsprechen. Eiter ist zu dieser Zeit meist noch nicht vorhanden. Die Weichteilschwellung ergreift nun auch die Muskeln und breitet sich von den tiefgelegenen nach den oberflächlicheren Gewebsschichten aus, bis das Ödem subcutan erscheint. Seine Ausmaße sind häufig auch jetzt noch so gering, daß es bei Inspektion und Palpation nicht auffällt, sondern nur röntgenologisch nachzuweisen ist. Fetträume spielen bei den radiologisch erfaßbaren frühen Weichteilveränderungen oft eine große Rolle. So sind z.B. die Fetträume um das Kniegelenk, und besonders das hintere Fettpolster des Femurs, das dem Planum Popliteum anliegt, von großer diagnostischer Bedeutung für die röntgenologischen Frühsymptome einer Osteomyelitis der distalen Femurmetaphyse. Bei dem sich ausbildenden tiefen Weichteilödem kommt es als Ausdruck des Wechsels von fett- zu weichteildichtem Schatten zum Verschwinden besonders des hinteren Fettpolsters des Femurs (Giedion 58).

Auch Baylin (6) und Glenn (6) halten diese röntgenologisch erfaßbaren Frühsymptome bei der Osteomyelitis-Diagnostik für sehr bedeutungsvoll. Sie fanden bei Weichteilaufnahmen im frühen Stadium ebenfalls Muskelschwellungen, sowie Verzerrungen der Intermuskularsepten und Schlängelungen der subcutanen Gefäße. Dagegen mißt Hüner (70) diesen Frühsymptomen weniger Bedeutung bei. Er hält erst Veränderungen, die am Knochen selbst, im Durchschnitt nach der zweiten bis dritten Woche, in deutlicher Weise zu beobachten sind, für diagnostisch verwertbar.

Bei den am Knochengewebe selbst auftretenden, sichtbaren Reaktionen können wir analog dem pathologisch-anatomischen Geschehen verschiedene Stadien unterscheiden. Auch hier werden, wie bei der Weichteilsymptomatik, röntgenologisch sicht-

bare Frühveränderungen beschrieben, die aber nicht von allen Autoren für diagnostisch bedeutungsvoll galten. So kommt es nach Leveuf (88) schon bald nach Einsetzen der akuten Krankheitssymptome zu einer leichten Osteoporose der Corticalis an der Einmündung der Arteria nutritia. Im Stadium des entzündlichen Marködems, etwa 8 bis 10 Tage nach Krankheitsbeginn, verursacht die osteolytische Wirkung der Osteoklasten und des Granulationsgewebes, sowie die Drucksteigerung, minimale Knochendestruktionen, die sich in einer leicht verwaschenen Trabekelzeichnung der Spongiosa und einer Porosierung der Compacta, bzw. Corticalis, die dabei wie angenagt erscheint (Mottenfraßstruktur), äußern. Zusätzlich können wir in diesem Stadium bereits oft eine Abhebung des Periost beobachten. Nach Jaeger (76) und Garsche (56) erscheinen diese primitivsten Röntgenveränderungen am Knochen selbst nicht vor Beginn der 2. Krankheitswoche. Die einsetzende Knochendestruktion läßt sich jedoch in ihrer Frühphase nicht in allen Fällen nachweisen. Im zweiten Stadium, etwa am Ende der 3. Woche nach Beginn der Krankheitssymptome, kommt es zu deutlichen destruierenden Prozessen mit Bildung osteolytischer Herde im Spongiosa und Kompactabereich. Das Bild ist gekennzeichnet von ungleichmäßiger Dekalzination in Form fleckiger Rarefaktionen. Die Entmineralisierung führt dabei zu einer wesentlichen Abnahme der Strahlenabsorption. Periostale Auflagerungen als Zeichen von Knochenneubildung treten bereits am Übergang vom ersten in das zweite Stadium auf und zeigen den subperiostalen Durchbruch an. Nach Blanke (12) und Hüner (70) sind sie bei Staphylokokkeninfektionen stärker zu beobachten als bei Infektionen mit Streptokokken. Bei Kleinkindern und Säuglingen tritt die Knochenneubildung früher ein als bei Erwachsenen, was auf die größere regenerative Fähigkeit aller Gewebe zurückzuführen ist. So berichten Voigtlaender (148) und Fahrig (148) über einen Fall von Säuglingsosteomyelitis, bei dem bereits 9 Tage nach Krankheitsbeginn ein zarter Corticalisbegleitschatten und kurze Zeit später bereits ein breiter sklerotischer Saum als Ausdruck beginnender reparativer Prozesse zu sehen war.

Die periostalen Auflagerungen bleiben anfangs auf die Umgebung des osteolytischen Herdes beschränkt, breiten sich dann aber aus und geben schließlich einen harten, ungleichmäßig begrenzten Schatten, an dem die Perforationsöffnungen, die den Eiter ableiten, deutlich zu erkennen sind. Zu diesem Zeitpunkt ist bereits das dritte Stadium erreicht, das durch vermehrt einsetzende reparative Vorgänge, von Periost und Endost ausgehend, gekennzeichnet ist. Durch die Knochenneubildung verdichtet sich die Knochenstruktur um die osteolytischen Herde. Im Zentrum dieser Zonen, wo Knochengewebe durch die Abszeßbildung völlig eitrig eingeschmolzen wurde, finden dagegen keine reparatorischen Vorgänge statt. Die Abszeßhöhle wird somit durch sklerotischen Knochen demarkiert. Während die Ossifikation vom Periost aus voranschreitet, kommt es also auch am Knochen selbst, in der Kompakta und Spongiosa zu regenerativen Vorgängen. Der Gewebzusammenhang im Knochen ist in dieser Phase durch Auflockerung und Vergröberung der Struktur unterbrochen. Es erscheinen am Bild isolierte Knochenteile, die von osteolytischen Zonen umschlossen werden. Diese Sequester unterliegen nicht der Entmineralisierung, sondern bleiben in ihrer Dichte erhalten, da sie vom Stoffwechsel ausgeschaltet sind und damit nicht dem allgemeinen Abbau unterliegen.

Zu Beginn der Erkrankung überwiegen also die destruktiven Prozesse, die in der Spongiosa rascher als in der Kompakta fortschreiten. Dabei ist zu berücksichtigen, daß bei einer Strukturauflockerung ein Calciumphosphatsalzverlust von etwa 30 % in Abhängigkeit vom Volumen und der Dichte des Knochens röntgenologisch unerkennbar bleiben kann. (Döpfer 35). Deshalb nimmt es verhältnismäßig viel Zeit in Anspruch, bis deutliche Röntgensymptome erscheinen, da die schädigenden Einflüsse lange einwirken müssen und der sich in mikroskopischen Dimensionen abspielende, durch Osteoklastentätigkeit bewirkte, Knochenabbau genug Zeit benötigt, um makroskopisch sichtbare Veränderungen zu setzen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es dann nach und nach zu einer lebhafter einsetzenden endostalen und periostalen Knochenneubildung, was sich in einer Verdichtung

der Spongiosa und der Corticalis in der Umgebung der osteolytischen Krankheitsherde, sowie einer Zunahme der periostalen Auflagerungen äußert.

Die eben geschilderten Röntgensymptome finden wir vorwiegend bei Lokalisation der Osteomyelitis an den langen Röhrenknochen. Bei einer Knochenmarksentzündung der kurzen und platten Knochen (z.B. Unterkiefer, Schädel, Becken, Wirbelsäule), an denen die Herde meist durch Übergreifen der Entzündung aus der Umgebung entstehen, ist die reaktive Periostose meist nur gering oder fehlt vollständig. Der Knochenumbau kommt in diesem Falle hauptsächlich durch Osteolyse und endostal bedingte Osteosklerose zustande. Am Schädel fehlt normalerweise eine Periostreaktion, doch kann mitunter auch ein feiner Sklerosesaum vorhanden sein. Bei einer Lokalisation der Osteomyelitis an den Beckenknochen ist meist ebenfalls die vom Periost ausgehende Verkalkung ungleich schwächer als an den langen Röhrenknochen. Bei einer Wirbelosteomyelitis finden wir oft nur gering ausgeprägte Röntgensymptome: Auflockerung oder Usurierung der Wirbeloberfläche im Bereich der Abschlußplatte, Verschwinden der scharfen Begrenzung der Corticalis. Eine Verschmälerung eines Bandscheibenraumes ist meistens bereits als Frühsymptom ausgeprägt. Hier kommt es jedoch im Gegensatz zu den oben genannten Lokalisationen schon sehr früh zu einer periostalen Reaktion an den Wirbelkörperkanten oder längs der Wirbelkörperperränder, die zusammen mit der Sklerose im Wirbelkörper selbst zur Differentialdiagnose gegenüber tuberkulösen Affektionen dieser Knochen sehr wesentlich sind. Sind von der Osteomyelitis mehrere Wirbel befallen, was meist die Regel ist, so sehen wir am Röntgenbild mottenfraßähnliche Destruktionen, die mit reaktiver Sklerose abwechseln.

b) Chronische Osteomyelitis (sek. chron)

Schon das Auftreten eines harten, unregelmäßig begrenzten Begleitschattens, an dem wir die zur Eiterableitung dienenden Perforationsöffnungen sehen können, das gehäufte Vorkommen von größeren und kleineren Sequestern, sowie eine diffuse Sklerosierung des Knochens deuten in Übereinstimmung mit entsprechender klinischer Symptomatik darauf hin, daß die Osteomyelitis ins chronische Stadium übergetreten ist. Der Übergang erfolgt auch nach der Röntgensymptomatik fließend und ohne scharfe Grenzlinie. Das Einbringen von Kontrastmittel in die in diesem Stadium meist vorhandene Fistelöffnung kann uns bei der Röntgendiagnostik weitere wertvolle Hilfe bringen (s.o.). Ist eine chronische Osteomyelitis abgeklungen, so finden wir röntgenologisch meist einen verdickten, von einer sklerotischen Corticalis bzw. Kompakta wellig begrenzten Knochen. Die Verdickung und Sklerosierung kann dabei solche Ausmaße erreichen, daß der Markraum völlig verschwindet. Es tritt also durch die Osteomyelitis eine allgemeine äußere und innere Deformierung ein. Kommt es bei einer chronischen Osteomyelitis wieder zu einem akuten Schub, so treten erneut Weichteilveränderungen, periostale Verkalkungen, endostal bedingte Knochenneubildung und neue osteolytische Herde auf. In manchen Fällen ist eine röntgenologisch sichere Diagnose des Aufflackerns einer alten Osteomyelitis nicht möglich, da die unregelmäßigen Strukturen und die starke reaktive Sklerose ausgedehnte osteolytische Herde verdecken können.

c) Sonderformen der chronischen Osteomyelitis (primär chron.)

1) Der Brodiesche Abszeß

Beim Brodieschen Abszeß finden wir röntgenologisch im Knochengewebe mehr oder weniger glattwandige, cystenartige Eiterhöhlen, die als circumscripte Aufhellungen erscheinen und von einem mächtigen Skleroseraum umgeben sind. Durch diese starke Randsklerose können sie von solitären Knochenzysten und solitären gutartigen Riesenzellgeschwülsten unterschieden werden.

Gleichzeitig sehen wir in der Umgebung des Herdes Verdickungen des Knochens und periostale Auflagerungen. Auch hier kommt es zur eitrigen Einschmelzung von Knochengewebe, aber es erfolgen sehr rasch Reparationsvorgänge, die vom angrenzenden, wenig geschädigten Gewebe ausgehen und auf diese Weise den Abszeß demarkieren, ohne daß es dabei aber zu einem Verschuß der Abszeßhöhle mit neugebildetem Knochengewebe kommt.

2) Die sklerosierende Osteomyelitis Garre

Diese Erkrankung führt zu Röntgensymptomen, die sich nur in einer reaktiven Sklerose, ohne Knochendestruktion und ohne Sequesterbildung äußern. Dabei kommt es fortschreitend zu einer Ausfüllung der Markhöhle durch neugebildetes Knochengewebe und zu einer Verdickung der Kompakta durch Auflagerung und Einbau von periostal gebildetem Knochen.

3) Die plasmazelluläre Osteomyelitis

Bei Lokalisation der Erkrankung an den langen Röhrenknochen finden wir röntgenologisch ossäre Einzelherde, deren Kontur glatt ist und die anfangs eine sequesterfreie Osteolyse zeigen. Später kommt es zu einer reaktiven Randsklerose. Meist liegt bei dieser Osteomyelitisform nur ein Einzelherd vor, der rund bis längsoval ist und zentral oder exzentrisch in der Spongiosa liegt. Periostale Reaktionen kommen bei dieser Form der Knochenmarksentzündung gewöhnlich nicht vor, doch können wir aus dem Ausmaß der Randsklerose auf das Alter der Erkrankung schließen (Exner 45).

Bei Lokalisation des Herdes in der Kompakta der langen Röhrenknochen tritt eine spindelige Auftreibung dieser Knochenschicht auf, in deren Zentrum eine kleine Aufhellung liegt.

Eine plasmazelluläre Osteomyelitis der kurzen und platten Knochen kann ebenfalls diese Röntgensymptome zeigen. Meistens finden wir aber hier uncharakteristischere Befunde: fleckige Osteolyen und mottenfraßähnliche Usuren der Corticalis. Die röntgenologische Abgrenzung gegenüber anderen Knochenprozessen ist hier nicht immer durchzuführen. Nach Exners (45) Ansicht kann das Krankheitsbild der plasmazellulären Osteomyelitis

allein nach klinischen und röntgenologischen Befunden nur vermutet, aber fast nie mit Sicherheit erkannt werden. Besonders hier ist die Biopsie entscheidend.

Wesentlich für die Diagnostik einer Osteomyelitis ist die Abgrenzung ihrer Röntgensymptome gegenüber denjenigen, die bei anderen Knochenprozessen auftreten, aber der Osteomyelitis-symptomatik sehr ähnlich sind. So finden wir bei einem tuberkulösen Herd des Knochens meist nur eine geringe, bisweilen auch keine periostale Reaktion. Im Gegensatz zur unspezifischen Osteomyelitis, bei der die Knochenherde verwaschen und unscharf begrenzt sind, ist die tuberkulöse Abszeßhöhle scharf umschrieben und erscheint wie "ausgestanzt". Bei dieser Infektion stehen destruktive Veränderungen, die nur von geringer reaktiver Sklerose und periostaler Verkalkung begleitet sind, im Vordergrund. Dagegen stellt bei der Knochenlues die Periostitis ein Hauptsymptom dar. Es treten sehr dichte periostale Verkalkungen auf, während Sequester in der Regel fehlen. Auch maligne Tumore können Röntgensymptome zeigen, die denen einer Osteomyelitis sehr ähnlich sind, doch kommt nie eine Sequesterbildung vor. Periostale Verkalkungen können auftreten, doch sind sie dann sehr unregelmäßig und weisen die Tendenz zu einer Spikabildung auf, die lotrecht zur Corticalis verläuft. Besonders das Ewing-Sarkom ist röntgenologisch einem osteomyelitischen Prozeß sehr ähnlich. Es zeigt ebenfalls fleckige Destruktionsherde und lamellenartige periostale Knochenneubildungen. Hier können nur die Anamnese und die klinischen Symptome, im Zweifelsfalle die Biopsie, die Diagnose restlos klären. Benigne Knochentumore können mitunter ebenfalls für die Differentialdiagnose in Frage kommen, doch treten auch hier niemals Sequester auf. In der Regel kommt es auch hier nicht zu einer Destruktion und einer periostalen Reaktion, doch führt das Wachstum des Tumors häufig zu einer Corticalisversmälnerung und zu Regionen mit veränderter Knochendichte, die jedoch relativ scharf begrenzt erscheinen (Paul, Juhl 113).

II. Angiographie

1. Die Röntgenkontrastmittel bei der angiographischen Untersuchung

Benachbarte Gewebe im menschlichen Körper, die annähernd den gleichen Absorptionskoeffizienten für Röntgenstrahlen besitzen, können auf einfachen Röntgenaufnahmen nicht voneinander getrennt und deshalb diagnostisch nicht beurteilt werden. Die erforderlichen Kontraste müssen erst durch Einbringen bestimmter Stoffe in den Körper geschaffen werden. Diese müssen sich in ihrem Absorptionsverhalten wesentlich vom umgebenden Gewebe unterscheiden. Grundsätzlich kommen für diesen Zweck Stoffe in Frage, die Röntgenstrahlen wesentlich stärker oder wesentlich schwächer absorbieren als das Nachbargewebe. Erstere bezeichnet man als positive Kontrastmittel; sie sind vorwiegend aus Elementen höherer Ordnungszahl aufgebaut. Bei den viel schwächer absorbierenden negativen Kontrastmitteln handelt es sich ausschließlich um Gase. Neben Luft haben sich Kohlendioxid, Stickoxydul, Stickstoff, Sauerstoff und Äthylen bewährt. Es kommen also Stoffe in Betracht, die aus Elementen niedrigerer Ordnungszahl aufgebaut sind. Als positive Kontrastmittel fungieren Bariumsulfat und organische Jodverbindungen. Von den Bariumverbindungen kommt nur das unlösliche schwefelsaure Salz des Bariums in Frage, da lösliche Bariumsalze zu schweren Vergiftungen im Körper führen. Bei den jodhaltigen Substanzen finden ölige Jodverbindungen, wässrige, injizierbare Salzlösungen organischer Säuren, feste, oral applizierbare organische Jodverbindungen, welche enteral absorbierbar sind, und sog. visköse Jodverbindungen Verwendung.

Die bahnbrechenden Arbeiten von Moniz (105) und Dos Santos (37) über Abdominalangiographie und Gehirnangiographie aus dem Jahre 1927 und 1929 eröffneten uns erstmals neue Möglichkeiten einer Untersuchung des Gefäßsystems auf röntgenologischem Wege. Die damals angewandten Kontraststoffe gestalteten aber die Untersuchung noch äußerst risikoreich. Das einzige damals vorhandene Kontrastmittel war das stark toxisch wirkende anorganische

Natriumjodid, bei dessen Anwendung es oft zu schweren Kontrastmittelschädigungen, wie z.B. Bewußtlosigkeit, Paresen und Kramp fzuständen, ja sogar zu Todesfällen kam. Die Anwendung dieser Untersuchungsmethode war auf diese Weise ganz erheblich eingeschränkt. Etwas später gelang es, organische Kontraststoffe herzustellen, die aber immer noch toxisch genug waren, um schwere Schädigungen zu induzieren. Thorotrast, ein Kontraststoff, der von Moniz (105) und Löhr (90) eingeführt wurde, zeichnete sich anfangs durch bessere Verträglichkeit aus, führte aber schließlich zu erheblichen Spätreaktionen. Die besonders bei Gehirnangiographien mit diesen Stoffen sich entwickelnden schweren Komplikationen führte man auf eine vorübergehende Gefäßwandschädigung zurück, was am Gehirn eine Aufhebung der Blut - Hirnschranke und damit eine Schädigung den Hirngewebes durch das Kontrastmittel zur Folge hatte. Broman, Forssman und Ollson (18) bewiesen dies durch ihre Experimente im Jahre 1950. Aufgrund dieser Ergebnisse wurde eine pharmakodynamische Prüfungsmethode angegeben (Hoppe 69), die seitdem alle Kontraststoffhersteller bei der Entwicklung dieser Stoffe verwenden. Durch chemische und physikalische Methoden veränderte man bis heute die Kontrastmittel dahingehend, daß die Löslichkeit erhöht und ihre Toxizität gesenkt wurde.

Zur Darstellung der Blutgefäße dienen heute ausnahmslos organische dreijodierte Kontraststoffe. Dabei ist der Jodgehalt, die Viskosität und die Organ- oder Systemtoxizität der Verbindungen von besonderer Bedeutung. Der Kontraststoff muß einen Jodgehalt besitzen, der ausreichend ist, auch die kleinsten Blutgefäße röntgenologisch sicher darzustellen. Bei den heute Verwendung findenden trijodierten Verbindungen liegt der Jodgehalt im allgemeinen bei 300 bis 400 mg Jod pro ml Kontrastmittel. Die Kontraststoffkonzentration im Blut, die einen ausreichenden Gefäßschatten bewirkt, läßt sich nach Barke (4) durch einfache Phantomversuche feststellen. Bei allen Angiographien des arteriellen Systems ergibt sich die Notwendigkeit einer möglichst raschen Injektion des Kontrastmittels. Die maximal mögliche Injektionsgeschwindigkeit ist abhängig von der Viskosität der zu

injizierenden Lösung. Es lag deshalb nahe, speziell für kardiovaskuläre Untersuchungen Kontraststoffe zu verwenden, deren Lösung sich durch geringe Viskosität auszeichnet. Die heute in der klinischen Praxis angewandten trijodierten Verbindungen weisen eine relativ gute Verträglichkeit und eine nur geringe Toxizität auf. Trotzdem darf der toxische Effekt nicht ausser Acht gelassen werden. In der Angiographie betrifft er hauptsächlich das kardiovaskuläre System, die Blutelemente und das Zentralnervensystem. Nieren und Leber bestimmen als Hauptausscheidungsorgane die Kontrastmittelttoxizität mit. Daneben spielen bei Verwendung jodhaltiger Kontraststoffe gewisse Unverträglichkeitserscheinungen eine Rolle, die nicht durch die pharmakologisch definierte Toxizität der Substanz zu erklären sind. Es kommt dabei zu Lokal- und Allgemeinreaktionen, die man auf Überempfindlichkeit gegenüber Jod, Störung des Kationenverhältnisses im Blut, pharmakodynamische Wirkung des Salzbildners und Erythrocytenschädigung zurückführt. Röntgenkontraststoffe sollen im Körper möglichst keine pharmakodynamische Wirkung entfalten, sie sollen gut verträglich sein und möglichst rasch wieder ausgeschieden werden. Die organischen Verbindungen des Jods können als stoffwechselstabil angesehen werden, d.h. es erfolgt im Stoffwechselgeschehen keine chemische Veränderung, etwa im Sinne einer Jodabspaltung (Dorn 36). Nach Hauschild (64) ist die Stabilität dieser Verbindungen Voraussetzung für ihre Verträglichkeit.

2. Die angiographische Untersuchungstechnik bei Knochenerkrankungen

Die Angiographie bei Knochenerkrankungen betrifft in der Regel ein normales Gefäßsystem, das nur umschriebene, durch die Knochenerkrankung verursachte, Alterationen aufweist. Es handelt sich also darum, das Gefäßsystem in der Umgebung der erkrankten Knochenabschnitte durch Injektion eines Kontrastmittels röntgenologisch darzustellen. Der Kontraststoff kann dabei durch direkte Punktion einer Arterie oder mit Hilfe eines Katheters in die Gefäßbahn gebracht werden.

Die direkte Punktion einer Arterie wird meist in Lokalanästhesie durchgeführt. Man durchstößt dazu in schräger Richtung zum Arterienverlauf, der durch Palpieren der Pulsation festgestellt wird, die Haut, fixiert mit der linken Hand das Gefäß auf den tiefen Gewebsschichten und führt die Nadel in schräger Richtung tiefer, bis die Arterie erreicht ist, was man an den auf die Nadel übertragenen Pulsationen sieht. Nach Durchstoßen der Arterienvorderwand - das Herausstritzen von Blut zeigt die richtige Nadellage an - wird die Nadel im Lumen des Gefäßes in Richtung des Blutstroms etwas vorgeführt und das Kontrastmittel mit großer Geschwindigkeit eingespritzt.

Die Katheterisierungsmethode verwandte als erster Radner (120) in den Jahren 1947 - 1951 bei der Vertebralisangiographie. Die Methoden zur selektiven Angiographie, die von Edholm, Seldinger und Ödman (43) 1956 angegeben wurden, basieren auf der percutanen Katheterisierung, die Seldinger (43) 1953 erstmals anwandte. Dabei wird ebenfalls die Arterie in Lokalanästhesie punktiert (Seldinger-Nadel). Bei intraarterieller Lage der Nadel wird ein Führungsdraht mit einer flexiblen Spitze in die Arterie eingeführt. Nach Entfernen der Nadel zieht man über den liegenden Mandrin einen Ödman-Katheter auf und führt ihn in das Gefäß ein. Nun wird auch der Führungsdraht entfernt und am äußeren Ende des Katheters ein Ansatzstück angebracht, sodaß dieser nach außen durch einen Hahn verschlossen werden kann. Unter Durchleuchtungskontrolle wird die Spitze des Katheters an die Injektionsstelle für das Kontrastmittel gebracht.

Die Katheterangiographie nach Seldinger (126) verwendet man zur Darstellung von Gefäßbereichen, die einer direkten Punktion schlecht zugänglich sind. Bei Knochenerkrankungen ist dies z.B. bei weiter peripher gelegenen Herden der Fall. Wenn möglich bevorzugt man für die Gefäßdarstellung die direkte percutane Punktion, da sie technisch einfacher und mit dem geringeren Risiko verbunden ist. Sowohl bei der Katheterangiographie als auch bei der direkten Arterienpunktion kommen als Zugangswege je nach Lokalisation der Erkrankung die A. femoralis,

für die Angiographie der unteren Extremität, die A. subclavia, die A. axillaris und die A. brachialis für die Angiographie der oberen Extremität in Frage

Zur Gefäßdarstellung der oberen Extremität liegt der Arm des Patienten, der sich in Rückenlage befindet, im Schultergelenk abduziert und nach außen rotiert, im Ellenbogengelenk gestreckt, auf der Serienkassette auf. Zur Angiographie der unteren Extremität nimmt der Patient ebenfalls Rückenlage ein. Bei einer bevorzugten Darstellung der arteriellen Strombahn des Oberschenkels befindet sich das Bein im Hüft- und Kniegelenk in Streckstellung mit leichter Außenrotation im Hüftgelenk. Eine verstärkte Außenrotation im Hüftgelenk führt zu einer besseren Darstellung des arteriellen Systems des Unterschenkels und des Fußes.

Für die Aufnahmetechnik verwendet man Geräte mit automatischem Filmwechsel, dessen Geschwindigkeit vorgewählt werden kann (Kassetten-, Blattfilm-, Rollfilmwechsler). Man erhält auf diese Weise Serienangiogramme, die in einer oder in zwei Ebenen angefertigt werden können. Die einzustellende Bildfrequenz richtet sich nach der Blutströmungsgeschwindigkeit, sowie nach dem Informationsgehalt, den man vom Angiogramm erwartet. Beim arteriellen System wählt man meist eine Frequenz von etwa 2 - 4 Bildern pro sec, beim venösen System genügt meist eine Frequenz von 1 - 2 Bildern pro sec. Bei der arteriographischen Untersuchung muß auch die venöse Rückflußphase mit erfaßt werden. Erfolgt die Kontrastmittelinjektion automatisch durch eine druck- oder volumengesteuerte Hochdruckspritze, so wird die Bildexposition über einen Kontakt an der Hochdruckspritze ausgelöst.

3. Die Angiographie bei osteomyelitischen Prozessen

Die ersten Berichte über die Anwendung der Angiographie zur Diagnostik von Knochenerkrankungen wurden von Coley (28); Dos Santos (38); Caldas (20); Magano (96), Farinas, Mucchi, Trivellini (46); Pereias (114) und Inclan (74) veröffentlicht. Die genannten Autoren beschäftigten sich in ihren Arbeiten hauptsächlich mit der angiographischen Diagnose der gutartigen und bösartigen Knochentumoren, während Systemerkrankungen des Knochens, Degenerationerscheinungen und Entzündungen nur ganz vereinzelt und wenig ausführlich behandelt wurden.

Columella (30) und Mucchi (106) gingen erstmals auch auf diese Erkrankungen näher ein und beschrieben 1951 und 1953 das angiographische Bild bei ossaler Gelenktuberkulose, beim Morbus Paget und der Dysplasia fibrosa von Jaffe und Lichtenstein. D'Agostiono, Garibaldi (32) und Kukura, Rezucha (85) berichteten erstmals ausführlich über die Anwendung der Angiographie bei osteomyelitischen Prozessen.

Bei einer Osteomyelitis bleibt die Entzündungsreaktion nicht, wie bereits eingangs erwähnt wurde, auf den Knochen selbst beschränkt, sondern ergreift auch in mehr oder weniger ausgedehntem Maße das den Knochen umgebende Weichteilgewebe. Die entzündlichen Gefäßveränderungen in diesem Weichteilgewebe bilden die Grundlage für die angiographische Diagnostik der Osteomyelitis, während der Röntgendiagnostik vorwiegend die Veränderungen am Knochen selbst vorbehalten sind.

Da bei jeder Knochenmarksentzündung als Frühsymptom Weichteilveränderungen auftreten, die sich nicht in jedem Falle röntgenologisch erfassen lassen, kommt der Angiographie in diesem Frühstadium der Erkrankung für die Diagnostik erhebliche Bedeutung zu.

Pathologisch-anatomisch ist das erste Kennzeichen einer Entzündung eine örtliche Kreislaufstörung infolge der Veränderungen an den Gefäßen. Es kommt zur Erweiterung der zuführenden Arterien, woraus ein reichlicherer Blutzustrom und ein

schnelleres Fließen des Blutes durch die Kapillaren resultiert. Diesen Zustand bezeichnen wir als aktive Hyperämie. Durch die sehr bald einsetzende Erweiterung der Kapillaren und der kleinen Venen bedingt, fließt das Blut jedoch wieder langsamer und zwar langsamer als unter normalen Bedingungen. Je nach der Stärke des die Entzündung auslösenden Faktors kommt es häufig zu einer sehr starken Stromverlangsamung und über das Stadium der Praestase zur Stase (passive Hyperämie).

Befindet sich nun ein Kontraststoff in der Gefäßbahn, so wird dieser im Stadium der aktiven Hyperämie, durch das schnelle Fließen des Blutes bedingt, eine geringere Kontrastdichte als normal zeigen und das dargestellte Gebiet früher wieder verlassen. Zudem wird das Kontrastmittel, wie alle festen Blutbestandteile, bei großer Stromgeschwindigkeit in der Mitte des Gefäßes, also im Achsenstrom fließen. Dies führt dazu, daß das Gefäß am Röntgenbild unter diesen Bedingungen verschmälert erscheint. Demgegenüber verursacht die herabgesetzte Strömungsgeschwindigkeit eine größere Kontrastdichte und ein längeres Verbleiben des Kontraststoffes im dargestellten Gebiet. Die festen Blutbestandteile und das Kontrastmittel verlassen die Gefäßachse und nehmen mehr und mehr das ganze Lumen des Gefäßes ein. Dadurch kommt es nicht mehr zu einer Verschmälerung, sondern zu einer Darstellung des Gefäßes in seiner ganzen Weite. Die Öffnung von arterio-venösen Anastomosen wird eine nur kurzzeitig aufeinanderfolgende Füllung von Arterien und Venen mit Kontrastmittel zur Folge haben. Gleichzeitig werden die peripheren Gefäßabschnitte schlechter durchblutet und kommen so auch schwächer zur Darstellung. Die eitrige Einschmelzung von Gewebe führt dazu, daß in dem betreffenden Gebiet auch keine Gefäße zur Darstellung gelangen und die in der Umgebung liegenden verdrängt werden. Mit dem Auftreten von Sequestern haben wir vorwiegend in den Gebieten zu rechnen, in denen die Blutversorgung gestört ist. Dies ist in Bezirken der Fall, in denen sich angiographisch keine Gefäße nachweisen lassen oder dort, wo diese verdrängt wurden. Der osteomyelitische Herd ist stets gefäßfrei, doch können wir aus einer Gefäß-

umrandung des Herdes auf eine Demarkationszone schließen.

Nach Breit und Schedel (15) können wir somit bei einem osteomyelitischen Prozeß folgende angiographische Symptomatik erwarten:

- 1) Eine bogige Abdrängung von periostalen Gefäßen, verursacht durch die subperiostale Eiteransammlung, die eine Abhebung des Periosts zur Folge hat.
- 2) Eine auffallende Gefäßarmut im Bereich eines knochenahen Weichteilbezirkes.
- 3) Eine verlängerte arterielle Phase in Höhe der Knochenerkrankung.
- 4) Eine früh auftretende, gleichzeitige Darstellung oberflächlicher und tiefer Venen.
- 5) Eine vermehrte Vaskularisation in der spätarteriellen und frühvenösen Phase.

Im akuten Stadium der Osteomyelitis zeigt uns die Angiographie nach Mucchi, Goidanich und Zanolli (106) eine Abnahme des arteriellen Gesamtkalibers mit spärlichen Nebenästen und zarten Endarterien, von denen aber nur wenige dargestellt werden. Infolge des Weichteilödems sind häufig Einengungen und Verschlüsse der Gefäße zu beobachten. Manchmal kommt es aufgrund der passiven Hyperämie zu einer geringen Diffusion des Kontrastmittels in das Weichteilgewebe rund um den Entzündungsherd (Kapilläre und venöse Stase in diesem Stadium der Entzündung).

Im chronischen Stadium der Knochemarksentzündung kann man nach Ansicht der oben genannten Autoren eine regionale Gefäßerweiterung beobachten, die aber nicht nur auf das erkrankte Gebiet beschränkt bleibt, sondern sich auf größere Teile des den Knochen umgebenden Weichteilgewebes erstreckt. Gleichzeitig sieht man die Venen leicht dilatiert. Meist können die Venen bereits dargestellt werden, wenn das Kontrastmittel das arterielle System noch nicht verlassen hat.

Im Falle einer chronischen Osteomyelitis fanden Maurer und Scheibe (102) bei ihren angiographischen Untersuchungen eine deutliche arterielle Minderdurchblutung der Weichteile in

der Umgebung des entzündlichen Herdes. Dies ist darauf zurückzuführen, daß es im Laufe des chronischen osteomyelitischen Prozesses zu einer Rarefizierung des arteriellen Systems im befallenen Bereich kommt und Neubildungen meist nicht oder nur in sehr beschränktem Maße auftreten, was differentialdiagnostisch von großer Bedeutung sein kann.

Bereits bei der Röntgendiagnostik der Osteomyelitis wurde erwähnt, daß die rein röntgenologische Differentialdiagnose zwischen Osteomyelitis und den malignen Tumoren des Knochens (Ewingsarkom, Osteosarkom, Reticulosarkom) manchmal Schwierigkeiten mit sich bringen kann. Hier kann die Angiographie wesentliches zur Klärung der Diagnose beitragen. Die von Ribbert (121) 1904 erstmals beschriebenen und für maligne Knochenprozesse typischen Gefäßveränderungen, wie Gefäßatypien in Form von Neubildungen, die oft stark geschlängelt erscheinen, aneurysmaartige Erweiterungen, Teleangiektasien und Gefäßseen, die auf eine Verzögerung des Kontrastmitteldurchflusses bei gleichzeitig bestehendem vorzeitigem Rückfluß über arteriovenöse Kurzschlüsse zurückzuführen sind, fehlen bei einer Osteomyelitis in der Regel fast immer (Maurer, Rohr, Stenger 101). Zwar fanden Lagergreen (86) und Mitarbeiter bei ihren angiographischen Untersuchungen an Patienten mit chronischer Osteomyelitis auch Gefäßveränderungen wie Neubildungen von kleinen Arterien und arteriovenösen Kurzschlüssen, doch waren diese Neubildungen sehr regelmäßig aufgebaut und ließen jede Atypie vermissen. Auch bei malignen Prozessen kann man wie bei Osteomyelitis eine Füllung der Venen mit Kontrastmittel beobachten, während sich dies noch im arteriellen System befindet. Die Venenpassage erfolgt aber hier im Gegensatz zur Osteomyelitis vorzeitig, da sie über pathologische arteriovenöse Anastomosen herbeigeführt wird und eine Beschleunigung und keine Verlangsamung des Blutstroms aufzeigt. (Mucchi, Goidanich, Zanoli 106).

III. Die Szintigraphie

1. Das Prinzip der Szintigraphie

Durch die Szintigraphie erfolgt die flächenhafte, intensitätsproportionale Abbildung einer räumlich angeordneten Radioaktivitätsmenge, die dem menschlichen Organismus inkorporiert wurde und darin unterschiedlich verteilt ist. Die Szintigraphie beruht somit darauf, nach Injektion kleiner Mengen kurzlebiger, unschädlicher radioaktiver Verbindungen, deren Verteilung und Strahlungsintensität im Körper durch die Messung der von den Radionukliden ausgesandten Gammastrahlung außerhalb des Körpers zu bestimmen. Die unterschiedliche Verteilung des radioaktiven Stoffes im Körper basiert auf der Tatsache, daß bestimmte Organe oder Körperregionen eine unterschiedliche Affinität zu den verschiedenen Radioisotopen haben und so bei der Verwendung eines bestimmten Radionuklids eine selektive Anreicherung im Organismus stattfindet. Es gibt für jede organspezifische, radioaktiv markierte Substanz Normwerte für deren Anreicherung und Verweildauer im betreffenden Organ oder Organsystem. Dort ablaufende pathologische Prozesse können dabei sowohl die Anreicherung (übermäßige Speicherung oder Speicherdefekte) als auch die Verweildauer beeinträchtigen. Durch die Messung der Strahlungsintensität, die proportional der organspezifischen Anreicherung ist, können wir so auf eine übermäßige Speicherung oder Speicherdefekte schließen. So gibt uns die Szintigraphie einerseits über Lage, Form und Größe, andererseits über den Funktionszustand der selektiv speichernden Organe Aufschluß.

2. Szintigraphieapparaturen

Jedes Szintigraphiegerät ist nach Mallard (100) aus drei Teilen aufgebaut:

- 1) einem Nachweisgerät für Gammastrahlung, bestehend aus einem Kollimator, durch den die Abbildung erfolgt und einem Szintillationszähler,
- 2) einem System, das der Datenübertragung dient und
- 3) einem System zur Datenverarbeitung und Wiedergabe.

Die vom Radionuklid emittierten Gammastrahlen werden durch einen Kollimator einem Szintillationskristall zugeleitet. Der Kollimator stellt eine Bleiblande dar und hat die Aufgabe, die nahezu kugelsymmetrische Empfindlichkeitsverteilung des Szintillationskristalls durch Schwermetallabschirmungen so einzublenden, daß ein Aufnahmekegel mit möglichst kleinem Durchmesser und geringem Winkel bestehen bleibt. Nur so ist eine optimale Projektion der räumlich verteilten Radioaktivitätsmenge, deren Gammastrahlungsfeld nach außen etwa als kugelsymmetrisch angesehen werden kann, auf die Schreibebeine zu erzielen. Der Kollimator beeinflußt entscheidend Bildgüte und Auflösungsvermögen eines Szintigramms. Der Szintillationskristall besteht aus Natriumjodid und einer Spur von Thallium zur Erhöhung der Lichtausbeute. Treffen Gammaquanten auf diesen Kristall auf, so kommt es dort zur Wechselwirkung zwischen Gammastrahlung und Materie, die eine Lichtemission zur Folge hat. Die aus dem Natriumjodidkristall austretenden Lichtquanten reichen aber nicht aus, um eine normale Photozelle zum Ansprechen zu bringen. Man benötigt dazu Photozellen mit nachgeschaltetem Sekundärelektronenverstärker. Diese bezeichnet man als Photovervielfacher oder Photomultiplier. Durch die Lichtquanten werden an der Photokathode mit einer Wahrscheinlichkeit von 10 bis 20 % aufgrund des Photoeffekts Elektronen ausgelöst. Diese beschleunigt man durch eine angelegte Spannung und läßt sie auf ein Blechstück, das man als Dynode bezeichnet, aufprallen. Hier verlieren sie kinetische Energie und setzen dadurch Sekundärelektronen frei. Dabei ist die Anzahl der freigesetzten Sekundärelektronen

größer als die Zahl der primär auf die Dynode aufgetroffenen Elektronen. Dies wiederholt sich zehnmal bei einer Beschleunigungsspannung von 100 bis 150 Volt zwischen den einzelnen Dynodenstufen. An der Anode werden schließlich die Elektronen gesammelt und als Stromstoß einem Verstärker zugeleitet. Durch den Photovervielfacher wurde also das Szintillationslicht in einen meßbaren elektrischen Impuls umgewandelt. Die Impulse werden nun elektronisch linear verstärkt und in einem Impulshöhenanalysator gefiltert.

Bei der Photoszintigraphie (Herring 66; Charleston et al. 25) werden die ankommenden Impulse durch Lichtblitze, die einen Film schwärzen, registriert. Dabei ist die Anzahl der Lichtblitze und gleichzeitig ihre Helligkeit proportional der Impulsrate. Auf dem Film gibt somit die Zahl der Schwärzungspunkte je Längeneinheit sowie deren Schwärzungsgrad Auskunft über die Intensität der Strahlung.

Bei der Strichszintigraphie (Cassen et al. 22) registriert man die Impulse durch Ausdrucken von Strichmarken, deren Zahl an jedem Ort der Impulsrate und damit der Strahlungsintensität proportional ist.

Die Farbszintigraphie (Charkes, Gershon-Cohen 23) gibt die verschiedenen Impulsratenbereiche durch verschiedene Farben wieder, sodaß aus der entsprechenden Farbe auf die Strahlungsintensität geschlossen werden kann. Man verwendet unterschiedliche Farben der Strichmarken oder bei der photographischen Farbszintigraphie verschiedenfarbige Lampen oder Filter, die ebenfalls einem bestimmten Impulsratenbereich entsprechen.

Zur Vermeidung von unkontrollierbaren Informationsverlusten bei der Impulsregistrierung wurden in den letzten Jahren besondere Verfahren entwickelt. Dabei wird die gemessene Information zunächst ohne Modifikation magnetisch gespeichert, entweder auf Magnetband (Berne, Jonsson 11), auf einer Magnetfolie (Winkler, Schepers 150) oder in einem Kernspeicher (Charleston et al. 25), um dann unter modifizierten Einstellparametern jederzeit abgerufen zu werden. Weiterhin kann sie einem Computer zur statistischen Analyse eingegeben werden.

Die magnetische Speicherung hat noch den Vorteil, daß die Szintigramme quantitativ ausgewertet werden können.

Eine Szintigraphie ist sowohl mit bewegten als auch mit stehenden Detektoren möglich.

a) Szintigraphie mit bewegten Detektoren (Scanning)

Die Beschreibung der ersten automatischen Scanner erfolgte 1951 von Cassen, Curtis, Reed und Libby (22) sowie fast gleichzeitig von Mayneord, Turner, Newbery und Hodt (103). Beim Scanning sind Registriersystem und Szintillationszähler starr durch eine Achse verbunden und werden so synchron miteinander bewegt. Dadurch wird eine exakte Zuordnung von Meßort und Aufzeichnung erreicht. Die Szintigraphie mit bewegtem Detektor kommt durch eine zeilenförmige, kontinuierliche Abtastbewegung des Szintillationszählers, die in einer tangentialen Ebene zur Körperfläche erfolgt, zustande. Die Impulsregistrierung erfolgt wie oben bereits beschrieben. Das zu untersuchende Gebiet wird auf diese Weise kontinuierlich ausgemessen.

b) Szintigraphie mit stehenden Detektoren

Mit stehenden Detektoren ist eine gleichzeitige Erfassung der gesamten, in einem Organ oder einer Körperregion gespeicherten Radioaktivität, möglich. Es erfolgt damit gleichzeitig eine Momentaufnahme der Radioaktivitätsverteilung. Diese Szintillationskameras finden überall dort Verwendung, wo durch die große Stoffwechselaktivität eines Organs die Kinetik eines Radionuklids rasch verfolgt werden muß oder besonders die zeitliche Veränderung der Radioaktivitätsverteilung von Interesse ist. Die erste brauchbare Gammakamera wurde von Anger (2) in den Jahren 1952 - 1967 entwickelt.

Die Abbildung erfolgt bei den Szintillationskameras durch Kollimatoren mit meist sehr vielen Bohrungen. Die Gammastrahlen treffen dann auf einen großflächigen Szintillationskristall, auf dem ein Szintillationsbild entsteht, das elektronisch-optisch ausgewertet wird. Dazu sind an die Kristalloberfläche 19 Photovervielfacher angekoppelt, aus

deren Signalen zwei Koordinationsimpulse gebildet werden, die an die Ablenkplatten eines Oszillographen geleitet werden. Aus der Summe aller Impulse der 19 Photovervielfacher wird ein dritter Impuls gebildet, der im Impulshöhenanalyser gefiltert und zur Bildentstehung auf den Oszillographen gegeben wird. So entsteht durch jedes im Kristall absorbierte Photon ein Lichtpunkt auf dem Oszillographenschirm, der der Lage des Absorptionsvorganges im Kristall entspricht. Das auf diese Weise aus vielen solcher Lichtpunkte zusammengesetzte Bild wird im optimalen Speicherzeitpunkt durch eine Polaroidkamera photographiert.

1960 - 1964 wurde von Bender (10) und Blau (13) das Autofluoroskop entwickelt, eine Gammakamera, bei der statt des großflächigen Natriumjodidkristalls ein Mosaik aus sehr vielen kleinen Kristallen verwendet wird, die in 21 Zeilen und 14 Spalten angeordnet sind. Jede Zeile und jede Spalte ist mit je einem Zeilen- und einem Spaltenmultiplier gekoppelt, die bei Absorption eines Gammaquants ein Signal produzieren, das den Ort der Absorption festlegt. Die entstandenen Signale werden über eine Electronic einem Magnetkernspeicher zugeführt.

Der große Vorteil einer Szintigraphie mit stehenden Detektoren liegt im Zeitgewinn. Die Expositionszeit kann verkürzt werden, da die Empfindlichkeit größer ist als beim Scanner. Die Verwendung kurzlebiger Radionuklide wird möglich, da die Konzentration des Radioisotops nicht mehr für lange Zeit konstant sein muß. Mit den Szintillationskameras können erstmals auch dynamische Untersuchungen gemacht werden, da Abbildungen mit hoher Bildfrequenz möglich sind (z.B. Serienschintigraphie).

Sowohl mit Scannern als auch mit stehenden Detektoren kann die Positronenschintigraphie durchgeführt werden, die auch für die Diagnostik von Knochenerkrankungen Bedeutung hat. Die Verwendungsmöglichkeit von Positronenstrahlern als Radiopharmaka wurde erstmals 1951 von Wren, Good und Handler (152) beschrieben. Durch Brownell und Sweet (19) wurde ihr spezifischer Nachweis durch die Szintigraphie entwickelt.

Positronen sind nicht stabil, sondern vereinigen sich mit je einem Elektron, wobei die gesamte Masse der beiden Partner vernichtet und in Energie umgewandelt wird. Dabei entstehen 2 Photonen von je 511 keV. Positronenstrahler ergeben somit durch diese Vernichtungsstrahlung 2 511 keV-Photonen, die in 180 Grad-Richtung emittiert werden. Man bedient sich deshalb bei der Positronenszintigraphie zweier Szintillationszähler, die genau in entgegengesetzter Richtung angeordnet sind und durch eine starre Achse miteinander verbunden werden. Durch einen Koinzidenzverstärker und einen Impulshöhenanalysator, der auf die Vernichtungsstrahlung von 511 keV eingestellt ist, erreicht man, daß nur Impulse verarbeitet werden, die in beiden Szintillationszählern gleichzeitig erzeugt wurden und somit durch die Vernichtungsquanten eines Positronenstrahlers verursacht sind, der sich zwischen den beiden Szintillationszählern befindet.

Durch Verwendung eines zweiten Szintillationszählers kann auf diese Weise auch die Gammakamera zum Nachweis von Positronenstrahlen eingesetzt werden (Anger et al. 3). Die Positronenszintigraphie bringt den Vorteil eines besonders guten geometrischen Auflösungsvermögens.

3. Radiopharmakologie und Untersuchungstechnik bei der Knochenszintigraphie

Schon 1935 experimentierten Chiewitz und von Hevesy (26) mit dem Radioisotop P(32) und erkannten so aufgrund ihrer Beobachtungen die Austauschreaktionen im Knochen. Treadwell et al. (143) fanden 1942 bei ihren Versuchen mit Sr(89) eine Anreicherung dieses Präparats in Knochenmetastasen, während Dudley und Maddox (41) 1949 die Osteogenese durch Verwendung von Ga(72) nachwiesen. Die ersten Erkenntnisse über Arbeiten mit Sr(85) und Ca(47) stammen von Bauer und Wendeberg (5), Myers (108) veröffentlichte 1960 erstmals Ergebnisse mit Sr(87). 1962 wurde F(18) von Blau et al. (13) für die Verwendung bei der Knochenszintigraphie eingeführt. Erste Hinweise über Szintigraphie

mit Tc(99) - Eisen-II-Komplexen wurden von Habighorst, Schmidt et al. (63) gegeben, Subramanian und McAfee (134) berichteten 1971 über die Verwendung von Tc(99) markierten Polyphosphaten bei der szintigraphischen Diagnostik von Knochenerkrankungen.

Die Eignung von Radionukliden für den Gebrauch in der Knochenszintigraphie wird bestimmt durch das physiologisch-chemische Verhalten, das die radioaktive Substanz im Knochenstoffwechsel zeigt, sowie besonders durch die strahlenphysikalischen Eigenschaften des Radioisotops (Fassbender, Hipp, Hühn 47). Es ist wesentlich, daß sich ein großer Teil der applizierten Menge im Knochen anreichert, der Rest ausgeschieden wird, oder sich wenigstens gleichmäßig im Körper verteilt. Die Gleichgewichtseinstellung sollte möglichst rasch erfolgen, daß mit der Szintigraphie schon kurzzeitig nach der Applikation begonnen werden kann. Auf diese Weise können kurzlebige radioaktive Präparate verwandt und so die Strahlenbelastung erheblich gesenkt werden. Man verwendet am besten einen Gammastrahler mit hoher Photonenausbeute und keiner zusätzlichen Betastrahlung, um eine hohe Zählrate bei einer geringen Strahlendosis zu erhalten. Die Energie sollte so bemessen sein, daß eine gute Kollimation möglich ist, aber nicht eine übermäßige Absorption im Körper stattfindet (Spencer, Herbert, Rish et al. 132).

Die für die Knochenszintigraphie bedeutsamen Radioisotope werden im folgenden kurz erörtert:

Sr(85) und Sr(87)

Sr(85) und Sr(87) entstehen durch (n, gamma)-Reaktionen aus angereichertem Sr(84) bzw. Sr(86) (NO_3)₂, wobei diese Substanzen mit thermischen Neutronen bestrahlt werden. Sr(87) kann auch bequem aus einem Generator erhalten werden, der als Muttersubstanz Y(87) an einen Ionenaustauscher gebunden, enthält. Y(87) wird in einem Cyclotron hergestellt und zerfällt unter Elektroweineinfang mit einer Halbwertszeit von 80 Stunden (Spencer et al. 132). Das Sr(87) kann durch Zugabe von physiologischer Kochsalzlösung über die Ionenaustauschersäule gewonnen werden. Strontium wird als Nitrat $\text{Sr}(\text{NO}_3)_2$ oder als Chlorid SrCl_2

verabfolgt und im Austausch gegen Calcium in die Apatitkristalle eingebaut. Von Sr(87) injiziert man $1000\mu\text{Ci}$ bis $5000\mu\text{Ci}$ i. V. und führt bereits nach 2 bis 4 Stunden eine Szintigraphie durch, da die Halbwertszeit des Präparats sehr kurz ist (2,8 Stunden). Sr(87) bietet wohl den Vorteil einer geringen Strahlenbelastung, doch sind länger dauernde Untersuchungen wegen der kurzen Halbwertszeit nicht möglich. Bei Sr(85) liegen die Verhältnisse in der Strahlenbelastung und in der klinischen Anwendbarkeit günstig. Man appliziert $50\mu\text{Ci}$ bis $100\mu\text{Ci}$ der Substanz i. V. (die lange Halbwertszeit macht eine Begrenzung der Dosis auf $100\mu\text{Ci}$ notwendig) und führt nach 1 bis 10 Tagen, meist nach 3 und 5 Tagen, eine Szintigraphie durch (Halbwertszeit 65 Tage). Wird die Beckenregion oder die Lendenwirbelsäule mit Sr(85) szintigraphisch untersucht, so ist auf eine vollständige Darm- und Harnblasenentleerung zu achten, da nach etwa 48 Stunden fast 50 % der applizierten Radiostrontiummenge zur Ausscheidung gelangen (Fassbender et al. 47).

F(18)-Komplexverbindungen

Durch zahlreiche, eingehende Experimente (Blau et al. 13; French, McCready 52; Krauß et al. 84; Scheer 136; McLean, Budy 104) wurde F(18) von allen Radioisotopen als einer der intensivsten Knochensucher erkannt.

Das Isotop kann mit einem Reaktor hergestellt werden, wobei angereichertes ${}^6\text{Li}_2\text{CO}_3$ mit thermischen Neutronen bestrahlt wird. Dabei laufen folgende Reaktionen ab: ${}^6\text{Li}(n, t){}^4\text{He}$ und ${}^{16}\text{O}(t, n){}^{18}\text{F}$. Außer F(18) entstehen dabei noch beträchtliche Mengen an Tritium, die durch chemische Verfahren abgetrennt werden müssen. Das schließlich erhaltene HF(18) wird in eine alkalische Vorlage destilliert und durch Zugabe von FeCl_3 - oder AlCl_3 -Lösung der gewünschte Komplex hergestellt. Eine zweite Herstellungsmethode kann mit dem Cyclotron erfolgen (Bestrahlung von Wasser mit ${}^3\text{He}$ -Teilchen). Dabei kommt es zu folgenden Reaktionen: ${}^{16}\text{O}({}^3\text{He}, p){}^{18}\text{F}$.

Durch Tierversuche konnten die oben genannten Autoren zeigen, daß sich zum Einbau in den Knochen Komplexe der allgemeinen Form $(\text{Me}^{18}\text{F}_6)^{2-}$ bzw. $(\text{Me}^{18}\text{F}_6)^{3-}$ am besten eignen. Diese sind wasserlöslich und als Si-, Fe- und Al-Komplexe sehr stabil. Die Verbindung $(\text{Al}^{18}\text{F}_6)^{3-}$ wird dabei am besten und am schnellsten eingebaut. McLean und Budy (104) nehmen beim Einbau des F(18) einen Austausch der Hydroxylgruppen des Hydroxylapatits gegen Fluor an, während nach Maier-Borst und Sinn (97) die kompletten Fluorkomplexe in den Knochen eingebaut werden. Dabei erfolgt der Einbau weniger in die Kompakta als vielmehr in die Spongiosa, die subperiostalen Regionen und die Epiphysen.

Man appliziert von der F(18)-Komplexverbindung 1000 μCi bis 5000 μCi und führt nach einer Stunde, bei Verwendung des Al-Fluorkomplexes bereits nach 15 Minuten, eine Szintigraphie durch, da die Halbwertszeit von F(18) nur 112 Minuten beträgt. Diese extrem kurze Halbwertszeit setzt die Herstellung des Radioisotops am Applikationsort voraus, was die Verwendung meist zu kostspielig und zu schwierig gestaltet. Obwohl nur kurzzeitige Untersuchungen möglich sind, halten French et al. (52) F(18) für die Knochenszintigraphie als am besten geeignet, wenn es kurzzeitig angeliefert werden kann. Wie Sr(87) bringt auch Fluor(18) den Vorteil einer nur geringen Strahlenbelastung, doch erfolgt die Radioaktivitätsanreicherung im Knochen bei F(18) wesentlich schneller als bei Sr(87). Beide Substanzen sind für Untersuchungen von Wirbelsäule und Ileosacralgelenken weniger geeignet, da sie rasch über die Nieren ausgeschieden werden (Fassbender, Hipp, Hühn 47).

Ca(47)

Obwohl wir bei Ca(47) sehr gute Stoffwechselvoraussetzungen vorfinden, ist es wegen seiner hohen Gammastrahlungsenergie für die klinische Knochenszintigraphie nicht geeignet, da die handelsüblichen Scanner für Photonen geringerer Energie ausgelegt sind und auf diese Weise das szintigraphische Auflösungsvermögen ungenügend ist.

Tc (99)- Eisen II- Komplexverbindungen

Habighorst (63), Schmidt (138), Kutzner (63), Brod (17) und Wolf (63) konnten bei neoplastischen und entzündlichen Erkrankungen des Skeletts mit Tc(99) markierten Eisen II-Komplexen gute szintigraphische Abbildungen erreichen, obwohl diese Substanz am Knochenstoffwechsel selbst nicht beteiligt ist. Nach Ansicht der Autoren beruht der Anreicherungsmechanismus auf örtlichen, interstitiellen oder zellulären Permeabilitätsstörungen und damit auf Veränderungen der Blut- Gewebsschranke.

Die radioaktive Komplexverbindung kann erhalten werden, indem von einer Mo(99)-haltigen Säule Tc(99)-Pertechneat mit physiologischer Kochsalzlösung eluiert wird. Zur Pertechneat-lösung werden eine Eisen-II-Salzlösung und Ascorbinsäure zugegeben. Nach Alkalisieren und mehrmaligem Filtrieren erhält man die fertige Komplexverbindung. (Brod 17; Schmidt et al. 138). Zur Szintigraphie werden 8 bis 12 mCi Tc(99)-Eisenkomplexverbindung i. V. injiziert. Das Szintigramm wird nach 10 bis 60 Minuten aufgenommen. Bei Knochenprozessen im Kopf und Halsbereich muß eine Anreicherung in Schilddrüse und Kopfspeicheldrüsen durch Gabe von Natriumperchlorat(1g) verhindert werden. Bei Skeletterkrankungen im Bereich der BWS und der Abdominalregion behindert eine Anreicherung der radioaktiv markierten Substanz in den großen Blutleitern des Mediastinums bzw. den Nieren eine szintigraphische Diagnostik (Habighorst et al.63).

Tc(99)- Polyphosphat

Die Verbindung wird hergestellt, indem man eine Pertechneat-lösung zu einer bereitstehenden Mischung von Natriumpolyphosphat und Zinnchlorid gibt. Natriumpolyphosphate erhält man aus Orthophosphaten durch Entwässern, Schmelzen und rasches Abschrecken der Schmelze (Thilo 142). Die zuerst hergestellten, mit Tc(99) markierten Dihydrogenphosphate, zeigten in Tierversuchen nur eine sehr schwache Anreicherung im Knochen. Bessere Ergebnisse konnte man bereits mit Tc(99) markierten Triphosphaten erzielen. Als sehr gute Knochensucher haben sich nun mit Tc(99) markierte Polyphosphate mit einem Molekulargewicht von 4600 erwiesen.

Die Abbildungsqualität entspricht der bei Verwendung von F(18) (Subramanian et al. 135), nur ist die Strahlenbelastung mit Tc(99) bei Verabreichung der gleichen Dosis geringer. Man injiziert 5 bis 10 mCi der radioaktiv markierten Substanz i. V. und führt am besten nach etwa 3 Stunden eine Szintigraphie durch. Es soll nicht vor Ablauf von 2 Stunden oder später als 5 Stunden nach der Injektion szintigraphiert werden (Halbwertszeit des Präparats: 6 Stunden). Der Einbaumechanismus des mit Tc(99) markierten Polyphosphats in den Knochen ist bis heute noch nicht geklärt, doch vermutet man, daß das durch die Präparation in der Komplexverbindung enthaltene Zinn für den Einbau des aus langen Ketten bestehenden Polyphosphats Bedeutung haben könnte (Subramanian, McAfee, Bell et al. 135).

Alle angeführten Radioisotope, außer Ca, können mit den handelsüblichen Scannern nachgewiesen werden. Sr(85), F(18) und Tc(99) - Szintigramme lassen sich auch mit der Anger-Kamera (mit geeigneten Kollimatoren) anfertigen. Zum Nachweis von F(18) kann auch die Positronenkamera herangezogen werden wobei die besten Ergebnisse hinsichtlich der Auflösung zu erwarten sind (Lorenz, Krauss, Maier-Borst, Nuri et al. 93).

Die Strahlenbelastung bei Anwendung der genannten Verbindungen beträgt

für F(18): Knochen- und Gesamtkörperdosis unter 0,02 mrad/ μ Ci
 für Sr(87): Knochen- und Gesamtkörperdosis unter 0,02 mrad/ μ Ci
 für Sr(85): Knochendosis: 40 mrad/ μ Ci

Gesamtkörperdosis: 0,5 mrad/ μ Ci

für Tc(99)-Polyphosphat: Knochendosis: 0,05 mrad/ μ Ci

Gesamtkörperdosis: 0,01 mrad/ μ Ci

Die geringste Gesamtkörperstrahlenbelastung pro μ Ci des verabreichten Präparats finden wir somit bei Tc(99)-Polyphosphat, die größte bei Sr(85).

4. Das Szintigramm bei osteomyelitischen Prozessen

Eine vermehrte Einlagerung und damit eine stärkere Anreicherung der radioaktiv markierter Substanzen finden wir unter physiologischen Bedingungen in den Wachstumszonen des Knochens, also dort, wo Osteogenese stattfindet und bereits unter normalen Umständen ein höherer Mineralstoffwechsel zu erwarten ist. Das unreife Osteoidgewebe zeigt eine besondere Affinität zu Radiostrontium. Je weiter der Calcifizierungsvorgang fortgeschritten ist, umso mehr nimmt diese Affinität ab, sodaß über einem älteren, vollständig verkalkten Knochen nur eine geringe Aktivität zu messen ist (Frey et al. 53; Kidman et al. 79; Quimby et al. 119; Stahlhofen 139; Treadwell et al. 143). Physiologisch finden wir eine stärkere Anreicherung von Radiostrontium und Radiofluor in der Spongiosa und weniger in der Kompakta. Das normale Knochenszintigramm zeigt Bezirke leicht erhöhter Aktivität über der Wirbelsäule, den Enden der langen Röhrenknochen, den ossären Begrenzungsflächen der großen Gelenke (Sacroiliacalgelenk, Hüftgelenk, Schultergelenk), sowie den Carpalia und Tarsalia. In all diesen Gebieten scheint bereits unter normalen Bedingungen ein leicht erhöhter Knochenstoffwechsel zu herrschen. Aus dem gleichen Grunde speichern Kinder mehr Radioaktivität als Erwachsene, und zwar deutlich in den Knochen der Peripherie (Feine, zum Winkel 48; Frey et al. 53). Die Aktivitätsverteilung bei Verwendung von Tc(99)-Polyphosphat ist der von Radiostrontium sehr ähnlich, was für die gleiche Lokalisation der Verbindung im Knochen spricht (Subramanian et al. 134).

Normalerweise zeigen kontralaterale Gliedmaßenabschnitte keine Unterschiede in der Anreicherung. Asymmetrische Radioaktivitätsanreicherungen weisen somit in paarig angeordneten Skelettabschnitten auf pathologische Prozesse hin (Pfannenstiel 115). Unter einem positiven Knochenszintigramm verstehen wir also eine unphysiologische Anreicherung des zugeführten Radioisotops in einem bestimmten Skelettabschnitt. Dies kann entweder durch

einen regionär gesteigerten Knochenstoffwechsel oder eine örtliche Hyperämie (vermehrter Antransport des Radionuklids auf dem Blutwege) zustande kommen. Da diese Reaktionen des Organismus durch völlig unterschiedliche Ursachen ausgelöst werden können, ist die Knochenszintigraphie als unspezifische Untersuchungsmethode aufzufassen und nur im Vergleich mit anderen Untersuchungsmethoden diagnostisch bedeutungsvoll (Dreyer, Georgi 40).

Jeder pathologisch gesteigerte Knochenstoffwechsel, durch benigne oder maligne Prozesse verursacht, führt also zu einer verstärkten Speicherung von knochenaffinen Radionukliden und somit zu einer meßbaren Aktivitätszunahme in diesem Bezirk (heißer Bezirk). So werden vermehrte Strontiumanreicherungen bei gutartigen Knochengeschwülsten (Rosenthal 125), Knochenfrakturen (Bauer, Wendeberg 5), degenerativen Gelenkserkrankungen (Kettunen, Rekonen 77; Rosenthal 125), Knochensystemerkrankungen (Klein, Lund 80), Knochensarkomen und bei Knochenmetastasen (Charkes, Sklaroff 24; Fleming et al. 50; Gynning et al. 62; Corey et al. 31; Kofman et al. 82; Erjavec 44; Simpson et al. 129) beschrieben.

Das Krankheitsbild der Osteomyelitis führt, wie bereits früher erwähnt wurde, meist zu stark ausgeprägten Umbauprozessen im Knochen, die durch Osteolyse, periostale und endostale Knochenneubildung verursacht werden. Bereiche des Knochens, die von der Krankheit befallen sind, zeigen daher eine stark erhöhte Stoffwechselaktivität, die abhängig ist von der Stärke der osteogenen Abwehrreaktionen gegenüber den eingedrungenen Erregern. Die Anreicherungstendenz der Radionuklide ist diesen Faktoren proportional. Da es im Krankheitsverlauf einer Osteomyelitis bereits sehr früh zu Stoffwechselveränderungen und zu reaktiver Osteogenese kommt, die in diesem Stadium röntgenologisch noch niemals nachzuweisen ist, kommt der Szintigraphie, ebenso wie der Angiographie, für die Diagnose des Frühstadiums dieser Erkrankung wesentliche Bedeutung zu. Trotz dieser Möglichkeit, einen bedeutenden Beitrag zur Frühdiagnose der Osteomyelitis zu leisten, wurden bisher in der Literatur nur wenige Arbeiten über die Verwendung der Szintigraphie bei Osteomyelitis veröffentlicht.

Bauer und Wendeborg (5) fanden 1959 bei szintigraphischen Untersuchungen an Patienten mit Osteomyelitis (wobei sie Ca(47) und Sr(85) applizierten) eine starke Einlagerung dieser Radioisotopen sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium der Erkrankung. Dymling und Wendeborg (42) führten bei Osteomyelitis ebenfalls Knochenszintigraphien mit Ca(47) und Sr(85) durch. Sie fanden eine gesteigerte Aufnahme der knochenaffinen Radionuklide regelmäßig in Gebieten aktiver Knocheninfektion, wenn die Symptome ungefähr 14 Tage bestanden hatten. Zu dieser Zeit waren bei allen Patienten noch keine Röntgenzeichen feststellbar. Erhöhte Akkretionsraten stellten auch Denardo und Volpe (34) bei allen auf entzündliche Knochenprozesse verdächtigen Patienten fest. Erhöhte Aktivitäten waren vor allem über den Metaphysen, dem typischen Lokalisationsbereich der Osteomyelitis im Kindesalter, zu messen. Die meisten Fälle waren röntgenologisch negativ. Nach einigen Autoren ist die Aktivitätsanreicherung bei entzündlichen Prozessen in manchen Fällen wesentlich stärker als bei den oft stark speichernden malignen Knochentumoren (Kolar et al. 83). Fassbender, Hipp und Hühn (47) widersprechen dieser Ansicht und halten die Szintigraphie als Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Osteomyelitis und malignen Knochentumoren für ungeeignet.

Denardo (33); Denardo und Volpe (34); Umek und Stych (147) weisen einerseits auf die durch die Szintigraphie mögliche Frühdiagnose, andererseits auf die Kontrolle des Therapieerfolges, die mittels der Szintigraphie auch in röntgenologisch negativen Fällen möglich ist, hin. Durch die frühzeitige Gabe von Antibiotika kommt es oft nicht zur Ausbildung der charakteristischen Röntgensymptome, sodaß hier der Szintigraphie in der Diagnostik eine wesentliche Bedeutung zukommt.

Hör, Frey, Keyl, Hertel (67) konnten bei posttraumatischen, exogenen Osteomyelitiden häufig szintigraphisch Herde aufdecken, die sich dem röntgenologischen Nachweis bislang entzogen hatten. Die Autoren stellten bei den untersuchten Fällen eine diffuse oder fokale Anreicherung, sowie eine Kombination beider Anreicherungstypen fest. Letztere trat nicht so oft bei

endogenen, als vielmehr bei exogenen posttraumatischen und postoperativen Osteomyelitiden auf, was mit der Rezidivfreudigkeit dieser Form der Knochemarksentzündung zusammenhängen dürfte.

Ein signifikanter Unterschied in der Anreicherung von knochenaffinen Radionukliden bei unspezifischen und spezifischen Osteomyelitiden ist normalerweise nicht zu beobachten, obwohl die Einlagerung von Radiostrontium bei tuberkulösen Prozessen im Durchschnitt etwas geringer war (Kettunen, Rekonen 77; Felländer, Lindberg 49). Eine ausgedehnte F(18) Anreicherung fanden French und McCready (52) bei Knochenlues, hervorgerufen durch die charakteristische ossifizierende Periostitis.

C: Auswertung und Vergleich der Ergebnisse von Röntgenuntersuchung, Angiographie und Szintigraphie bei Patienten mit histologisch gesicherter Osteomyelitis

I. Aufgabe und Ziel der Untersuchungsauswertung

Patienten mit histologisch gesicherter Osteomyelitis wurden nach verschieden langer Krankheitsdauer radiologisch untersucht. Es wurden Übersichtsaufnahmen bzw. Tomogramme, Angiogramme und Szintigramme angefertigt.

Die Auswertung und der Vergleich der Untersuchungsergebnisse soll:

- a) die durch Röntgendiagnostik, Angiographie und Szintigraphie erfaßbaren pathologischen Veränderungen in Bezug zu den klinischen Stadien der Erkrankung setzen
- b) den Wert der einzelnen Methoden für die Frühdiagnostik sowie für die Differenzierung der Krankheitsstadien aufzeigen.

Auf diese Weise soll festgestellt werden, ob und in wie weit aus den radiologisch nachweisbaren Veränderungen auf das Krankheitsstadium geschlossen werden kann und welche Untersuchungsmethode zusammen mit der Anamnese eine möglichst frühzeitige Diagnose der Erkrankung zuläßt.

II. Untersuchungen und Ergebnisse

1. Patientengut

Es wurden insgesamt 73 Patienten untersucht, die in den Jahren 1960 bis 1973 an Osteomyelitis erkrankten und im Städt. Krankenhaus Passau behandelt wurden. Die Befunde waren histologisch gesichert.

a) Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Krankengut bestand aus 51 (70 %) männlichen und 22 (30 %) weiblichen Patienten, sowie aus 52 (70 %) Erwachsenen (über 20 J.), 14 (20 %) Jugendlichen (10 bis 20 J.) und 7 (10 %) Kindern (unter 10 J.).

Die Geschlechtsverteilung war bei Kindern ♂:♀ 3 : 4
bei Jugendl. ♂:♀ 9 : 5
bei Erwachsenen ♂:♀ 19 : 7

b) Klinisches Stadium der Erkrankungen

Anamnestisch lag bei 31 Patienten (42 %) eine akute, bei 42 (58 %) eine chronisch rezidivierende Osteomyelitis vor. Speziell bei Kindern und Jugendlichen befand sich die Erkrankung in 15 Fällen (74 %) im akuten, in 6 Fällen (26 %) im chronischen Stadium. Im Erwachsenenalter waren 16 Patienten (31 %) akut und 36 Patienten (69 %) chronisch an Osteomyelitis erkrankt.

c) Lokalisation der osteomyelitischen Prozesse

Tibia: 28 Fälle (38 %), Femur: 19 Fälle (26 %),
Kniegelenk: 5 Fälle (6,8 %), Femur + Tibia: 4 Fälle (5,4 %),
prox. Sprunggelenk: 4 Fälle (5,4 %), Humerus: 3 Fälle (4,1 %),
Unterkiefer: 3 Fälle (4,1 %), Ulna: 2 Fälle (2,7 %),
Sternoclaviculargelenk: 1 Fall (1,3 %), Wirbelsäule: 1 Fall (1,3 %),
Zeigefinger: 1 Fall (1,3 %), Fibula: 1 Fall (1,3 %),
Fersenbein: 1 Fall (1,3 %).

Bei Erwachsenen betrug das Verhältnis der beiden häufigsten Lokalisationen Tibia : Femur 2 : 1, bei Jugendlichen 1 : 1, und bei Kindern 1 : 3.

2. Ergebnisse der radiologischen Untersuchungen

a) Röntgenübersichtsaufnahmen bzw. Tomographie

Übersichtsaufnahmen wurden bei allen 73 Patienten, Tomogramme nur bei 8 Patienten angefertigt. Der Röntgenbefund war in 67 Fällen (92 %) positiv im Sinne einer Osteomyelitis, in 2 Fällen (3 %) negativ und in 4 Fällen (5 %) unsicher.

Beziehung zwischen dem Alter der Erkrankung (Zeitraum vom Beginn der klinischen Symptomatik bis zur Untersuchung) und dem Prozentsatz der untersuchten Patienten mit positiven Röntgenbefund:

1) Gesamtpatientengut

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	0 %
14 Tage	18,7 %
3 Wochen	69,2 %
4 Wochen	82,3 %
6 Wochen	91,3 %

(Graphische Darstellung zusammen mit den entsprechenden Ergebnissen der Szintigraphie S. 66)

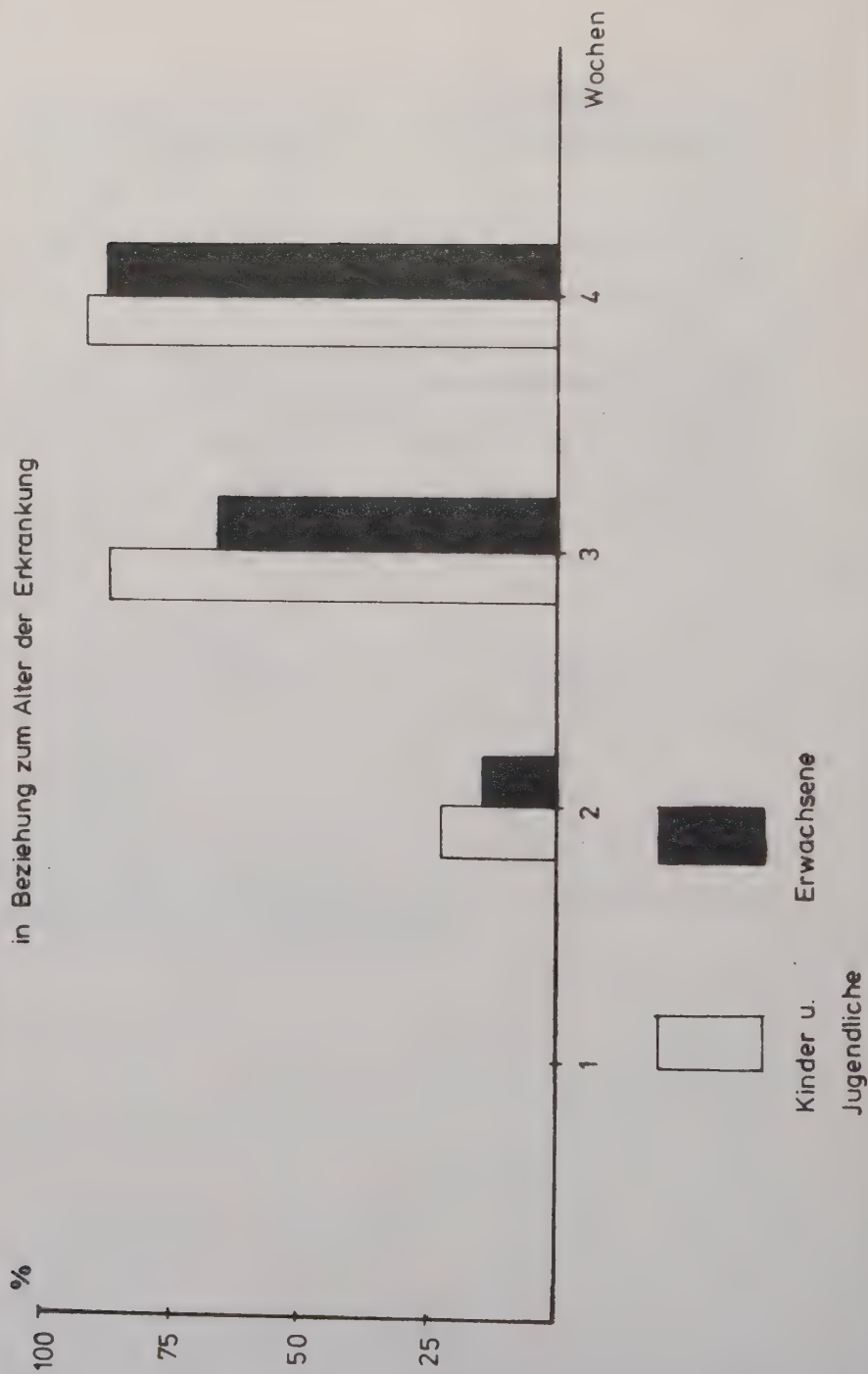
2) Kinder und Jugendliche

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	0 %
14 Tage	22,2 %
3 Wochen	87,5 %
4 Wochen	92,3 %

3) Erwachsene

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	0 %
14 Tage	14,2 %
3 Wochen	66,6 %
4 Wochen	88,8 %

Häufigkeit positiver Röntgenbefunde bei Kindern und Erwachsenen
in Beziehung zum Alter der Erkrankung



Die Übersichtsaufnahmen bzw. Tomogramme wurden nach folgenden Kriterien beurteilt:

- 1) röntgenologisch erfaßbare
Weichteilreaktionen : bei 61,6 % der Fälle
- 2) leicht aufgelockerte Knochenstruktur ohne stärkere Sklerosierung und
Periostreaktion : bei 53,4 % der Fälle
- 3) osteolytische Herde mit Sklerosierung
der Ränder und periostaler Reaktion : bei 58,8 % der Fälle
- 4) röntgenologisch nachweisbare
Sequester : bei 19,1 % der Fälle
- 5) diffuse Sklerosierung : bei 46,5 % der Fälle
- 6) entzündungsbedingte allgemeine
Deformierung des Knochens : bei 38,3 % der Fälle

Beziehung zwischen dem Alter der Erkrankung und dem Prozentsatz der untersuchten Patienten, bei denen zu diesem Zeitpunkt

zu 1) Weichteilreaktionen röntgenologisch nachweisbar waren

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	40 %
14 Tage	73,9 %
3 Wochen	88,9 %
4 Wochen	85,6 %
6 Wochen	58,5 %
8 Wochen	38,4 %

zu 2) röntgenologisch eine leicht aufgelockerte Knochenstruktur nachweisbar war

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	0 %
14 Tage	43,4 %
3 Wochen	78,5 %
4 Wochen	58,8 %
6 Wochen	56,2 %
8 Wochen	38,4 %

- zu 3) röntgenologisch osteolytische Herde mit Sklerosierung der Ränder und periostaler Reaktion nachweisbar waren:

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	0 %
14 Tage	18,2 %
3 Wochen	47,6 %
4 Wochen	50 %
6 Wochen	71,3 %
8 Wochen	85,7 %

- zu 4) röntgenologisch Sequester nachweisbar waren:

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	0 %
14 Tage	17,3 %
3 Wochen	26,3 %
4 Wochen	29,8 %
6 Wochen	18,2 %
8 Wochen	14,2 %

- zu 5) röntgenologisch eine diffuse Sklerosierung nachweisbar war:

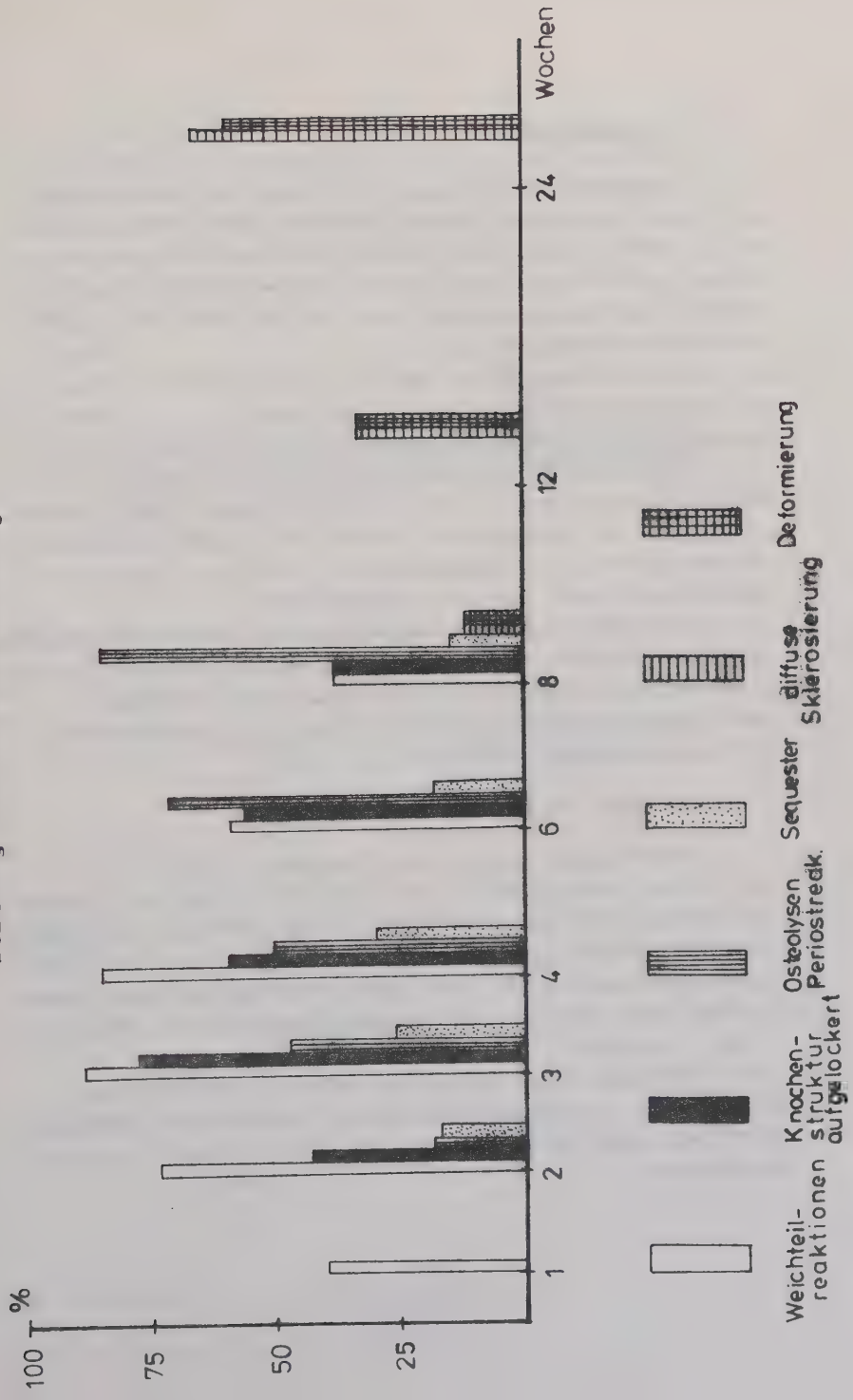
<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
4 Wochen	0 %
8 Wochen	11,1 %
12 Wochen	33 %
6 Monate und älter	66,6 %

- zu 6) röntgenologisch eine entzündungsbedingte allgemeine Deformierung des Knochens nachweisbar war:

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
4 Wochen	0 %
8 Wochen	11,1 %
12 Wochen	33 %
6 Monate und älter	59,5 %

Häufigkeit der einzelnen Röntgensymptome in

Beziehung zum Alter der Erkrankung



b) Angiographie

Angiogramme wurden nur bei 8 Patienten angefertigt. Da es sich um osteomyelitische Prozesse im Femurbereich handelte, wurde in jedem Fall eine Femoralisangiographie mit direkter Punktion des Gefäßes durchgeführt. Injiziert wurden jeweils 20 ccm Kontrastmittel, wobei in der Regel nach 10 ccm die erste Aufnahme erfolgte. Der Befund war in 4 Fällen positiv im Sinne einer Osteomyelitis, in 2 Fällen unsicher und in 2 Fällen negativ. Angiographiert wurden Patienten nach drei-, vier-, fünf- und achtwöchiger, sowie nach mehrjähriger Krankheitsdauer. Positive Befunde konnten jeweils bis zu einer Krankheitsdauer von acht Wochen festgestellt werden. Bei längerem Krankheitsverlauf lieferte die Angiographie nur unsichere, bzw. keine Anhaltspunkte mehr für eine Osteomyelitis. Bei 4 Patienten zeigte das Angiogramm eine entzündungsbedingte pathologische Gefäßvermehrung im knochenahen Weichteilbezirk, bei 2 Patienten konnte zusätzlich eine bogige Abdrängung periostaler Gefäße festgestellt werden. Die Krankheitsdauer betrug dabei maximal 8 Wochen.

c) Szintigraphie

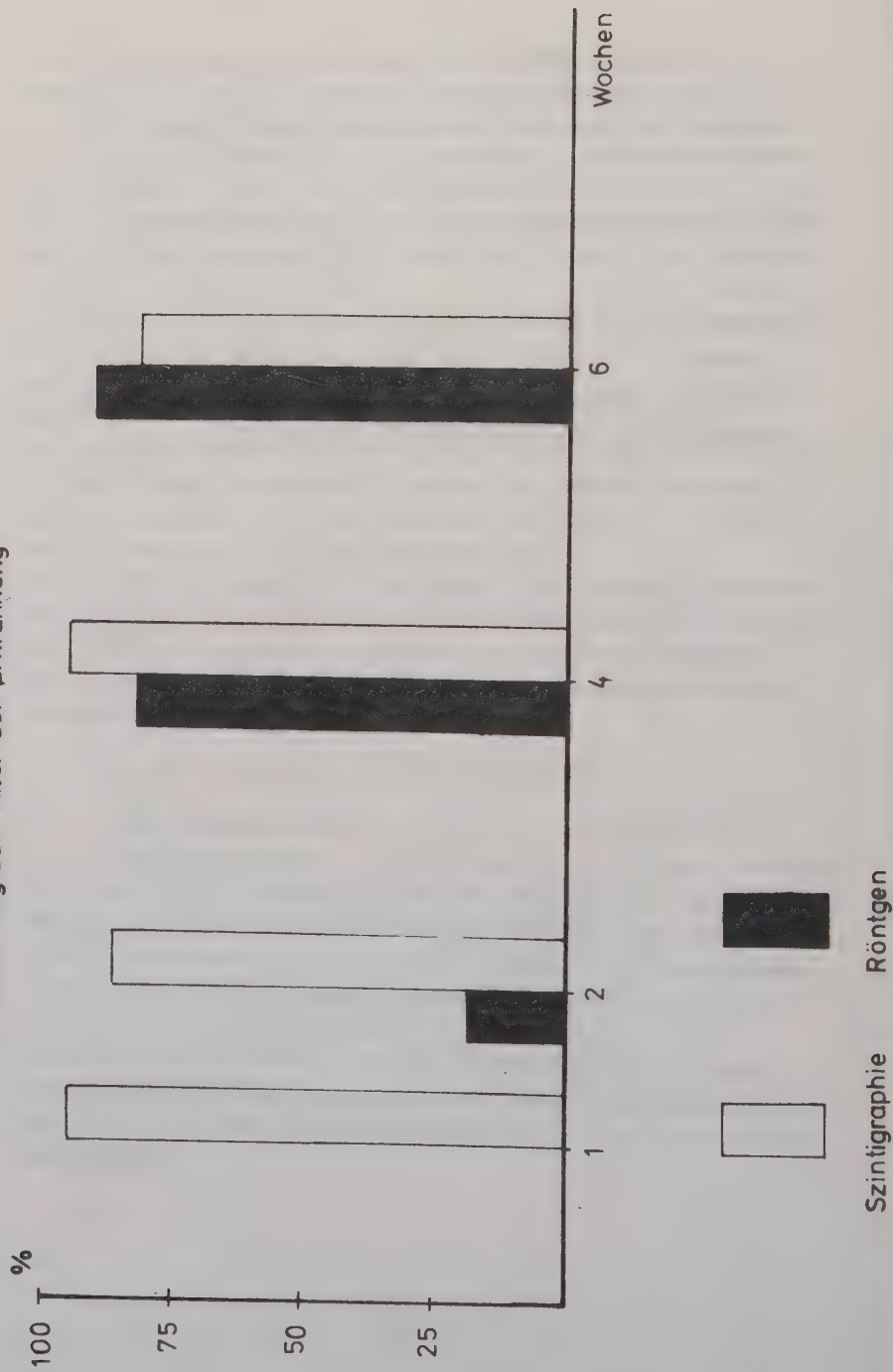
Szintigramme wurden bei 27 Patienten angefertigt. In 8 Fällen wurde Sr(87), in 16 Fällen Tc(99) und bei 3 Patienten sowohl Sr(87) als auch Tc(99) als Radionuklide verwendet. Nach intravenöser Injektion von 2 mCi Sr(87), bzw. von 5 mCi Tc(99) wurde nach 2 1/2, bzw. nach 3 Stunden die Szintigraphie durchgeführt. (Meßapparatur: Siemens Scintimat 2 F, Meßkopf: 5 Zoll - Kristall). Bei 26 Patienten (96,2 %) war der Befund positiv im Sinne eines durch die Entzündung bedingten, pathologisch gesteigerten Knochen-Stoffwechsels. In 1 Fall (3,8 %) kam es zu keiner Anreicherung.

Beziehung zwischen dem Alter der Erkrankung und dem Prozentsatz der untersuchten Patienten, bei denen zu diesem Zeitpunkt ein positives Knochenszintigramm festgestellt wurde:

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	96 %
14 Tage	87,3 %
4 Wochen	96 %
6 Wochen	83 %

(Graphische Darstellung zusammen mit den entsprechenden Ergebnissen der Röntgendiagnostik S. 66)

Häufigkeit positiver Szintigramme und positiver Röntgenbefunde
in Beziehung zum Alter der Erkrankung



Die Szintigramme wurden nach folgenden Kriterien beurteilt:

- 1) fokale Anreicherung : in 14 Fällen (53,8 %)
- 2) diffuse Anreicherung : in 12 Fällen (46,2 %)

Beziehung zwischen dem Alter der Erkrankung und dem Prozentsatz der untersuchten Patienten, bei denen zu diesem Zeitpunkt im Szintigramm

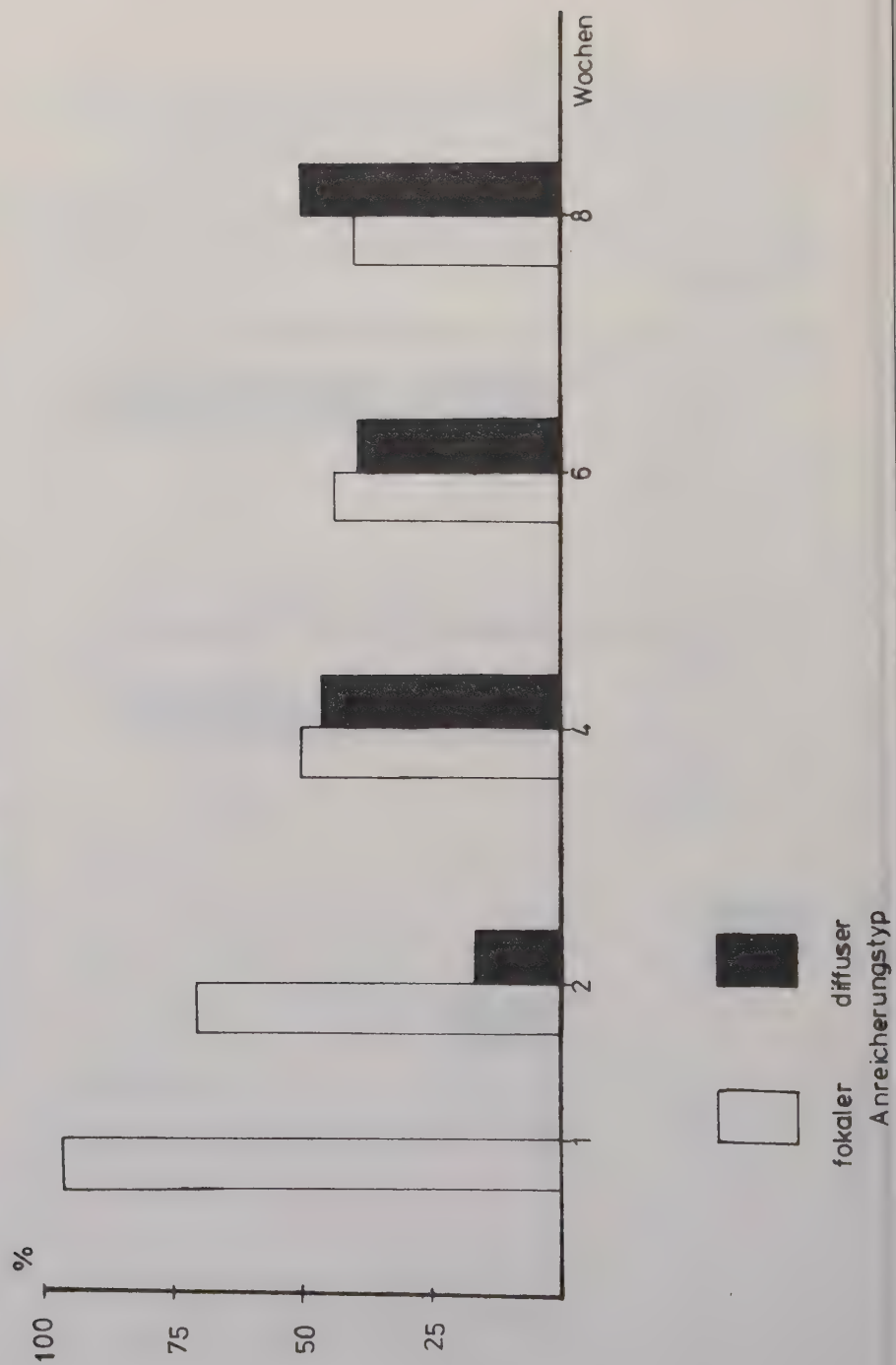
zu 1) ein fokaler Anreicherungstyp festgestellt wurde:

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	96 %
14 Tage	70,6 %
4 Wochen	50 %
6 Wochen	43,9 %
8 Wochen	40 %

zu 2) ein diffuser Anreicherungstyp festgestellt wurde:

<u>Alter der Erkrankung</u>	<u>Prozentsatz</u>
8 Tage	0 %
14 Tage	16,7 %
4 Wochen	46 %
6 Wochen	39,1 %
8 Wochen	50 %

Häufigkeit eines fokalen und diffusen Anreicherungstyps in Beziehung zum Alter der Erkrankung



III. Diskussion und Vergleich der Untersuchungsergebnisse

Aus der Alters- und Geschlechtsverteilung in unserem Krankengut wird deutlich, daß die Osteomyelitis bevorzugt Erwachsene (70 %) und hauptsächlich das männliche Geschlecht (70 %) befiel, während Kinder und Jugendliche, sowie weibliche Patienten nur in geringerer Zahl (jeweils 30 %) vertreten waren. Im frühen Kindesalter war das Verhältnis von erkrankten Jungen zu erkrankten Mädchen ungefähr gleich (3:4). Das gehäufte Auftreten der Erkrankung bei Erwachsenen in unserem Falle stimmt nicht mit den Ergebnissen der meisten Autoren überein (Winter, Papp 151; Hüner 70; Exner 45; Trueta 145), kann jedoch dahingehend interpretiert werden, daß unser Krankengut hauptsächlich aus Fällen exogen entstandener Erkrankungen (z.B. nach Kriegs- und Unfallverletzungen) und weniger aus solchen mit endogenem (hämato-genem) Ursprung bestand.

Im Kindes- und Jugendalter handelte es sich größtenteils um akute Knochenmarksentzündungen (74 %), während im Erwachsenenalter die chronisch rezidivierenden Osteomyelitiden (69 %) in der Überzahl waren.

Als häufigste Lokalisation stellten wir in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Looser (92), Exner (45), Hellner (65), Spath (131) und Hüner (70) Tibia (38 %) und Femur (20 %) fest. Ein bilokulärer Befall von Tibia und Femur war bei 5,4 % der Patienten nachweisbar. Kniegelenk (6,8 %), oberes Sprunggelenk (5,4 %), Humerus (4,1 %), Mandibula (4,1 %) und Ulna (2,7 %) waren wesentlich seltener betroffen. Andere Lokalisationen traten jeweils nur einmal auf. Speziell bei Kindern war der Femur wesentlich häufiger Sitz der Erkrankung als die Tibia, wobei dann mit zunehmendem Alter die Tibia als Hauptlokalisation in den Vordergrund rückte.

Die röntgenologische Untersuchung erbrachte bei 92 % unserer Patienten einen positiven, bei 3 % einen negativen und bei 5 % einen unsicheren Befund. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen von Stender, Hundeshagen, Kahlstorf (133), die in 95 % untersuchter Fälle einen positiven und in 5 % einen negativen Befund erhielten.

Das Ergebnis der Röntgenuntersuchung zu den verschiedenen Zeitpunkten der Erkrankung ergab, daß 1 Woche nach Ausbruch der klinischen Symptomatik bei keinem Patienten, nach 14 Tagen bei 18,7 %, nach 3 Wochen bei 69,2 %, nach 4 Wochen bei 82,3 % und nach 6 Wochen bei 91,3 % der Patienten röntgenologisch nachweisbare Knochenveränderungen festzustellen waren.

Nach Ansicht der meisten Autoren treten für die Diagnostik verwertbare Röntgensymptome erst zwei bis drei Wochen nach Krankheitsbeginn auf (Hüner 70; Jaeger 76; Garsche 56; Poppe 117; Honkomp 68), was auch mit unseren Ergebnissen gut übereinstimmt. Giedion (58); Capitanio und Kirkpatrick (21) halten jedoch auch die bereits viel früher erscheinenden Weichteilreaktionen für die Frühdiagnose der Erkrankung als entscheidend.

Vergleicht man die Ergebnisse bei Kindern und Jugendlichen mit denen bei Erwachsenen, so konnten wir übereinstimmend mit Parenzan (112); Ober (110); Self (137); Green et al. (60); Voigtlaender und Fahrig (148) feststellen, daß besonders im Kindesalter die röntgenologischen Veränderungen viel schneller nach Krankheitsbeginn in Erscheinung treten als bei Erwachsenen. So war nach 2wöchigem Krankheitsverlauf bei 22,2 % der Kinder (Erwachsene 14,2 %), nach 3wöchigem Verlauf bei 87,5 % der Kinder (Erwachsene 66,6 %) ein positiver Röntgenbefund nachzuweisen. Diese Tatsache dürfte mit dem bei Kindern schon unter normalen Bedingungen gesteigerten Knochenstoffwechsel in Zusammenhang stehen.

Von den für die röntgenologische Diagnose der Osteomyelitis entscheidenden Kriterien konnten am häufigsten Weichteilreaktionen (bei 61,6 % der Pat.), osteolytische Herde mit Sklerosierung der Ränder und Periostreaktion (bei 58,8 % der Pat.), eine leicht aufgelockerte Knochenstruktur ohne stärkere Sklerosierung (bei 53,4 % der Pat.) festgestellt werden. Weniger häufig war eine diffuse Sklerosierung (bei 46,5 % der Pat.) und eine entzündungsbedingte allgemeine Deformierung des Knochens (bei 38,3 % der Pat.). Verhältnismäßig selten (bei 19,1 % der Pat.) konnten Sequester röntgenologisch erkannt werden.

Weichteilreaktionen ohne Knochenbeteiligung traten bereits eine Woche nach Krankheitsbeginn bei 40 %, nach 3 Wochen bei 88,9 % und nach 8 Wochen bei 38,4 % der untersuchten Patienten auf. Dieses Ergebnis zeigt den Wert der röntgenologisch nachweisbaren Weichteilreaktionen für die Früherkennung der Erkrankung im akuten Stadium, während bei mehrwöchigem Krankheitsverlauf diese Symptome wieder zurücktreten.

Eine leicht aufgelockerte Knochenstruktur war als erste Veränderung am Knochen selbst zu erkennen und zeigte sich erstmals nach 2wöchiger Krankheitsdauer bei 43,4 %, nach 3 Wochen bei 78,5 % und nach 8 Wochen bei 38,4 % der Patienten. Bei länger dauernden Krankheitsprozessen trat zusätzlich eine Sklerosierung der Ränder osteolytischer Herde, sowie eine periostale Mitreaktion auf. Diese Erscheinungen waren nach 2 Wochen erstmals bei 18,2 %, nach 4 Wochen bei 50 % und nach 8 Wochen bei 85,7 % der Patienten festzustellen.

Sequester konnten röntgenologisch nur verhältnismäßig selten erkannt werden. Sie waren nach 2 Wochen bei 17,3 %, nach 4 Wochen bei 29,8 % und nach 8 Wochen bei 14,2 % der untersuchten Fälle zu sehen.

Bei länger als 8 Wochen dauernden Erkrankungen konnten wir im Röntgenbild nur mehr eine diffuse Sklerosierung, sowie eine entzündungsbedingte allgemeine Deformierung des Knochens nachweisen. Erstgenannte Veränderungen waren nach 8 Wochen erst bei 11,1 %, nach 12 Wochen bei 33 % und nach 6 Monaten bei 66,6 % der Patienten zu sehen. Eine Deformierung trat nach 8 Wochen ebenfalls bei 11,1 %, nach 12 Wochen bei 33 % und nach 6 Monaten bei 59,5 % der Fälle auf.

Es konnten demnach im akuten Stadium der Erkrankung vorwiegend Weichteilreaktionen sowie eine Knochenauflockerung ohne Sklerosierung, im beginnenden chronischen Stadium zusätzlich eine Randsklerosierung der osteolytischen Herde und Periostreaktionen sowie Sequesterbildungen, im chronischen Stadium der Erkrankung nur mehr diffuse Sklerosierungen und Deformierungen des Knochens festgestellt werden.

Eine Angiographie wurde nur bei 8 Patienten (etwa 10 % der Fälle) durchgeführt. Nur bei 4 Patienten konnte ein sicher positiver Befund festgestellt werden. Eine Beurteilung dieser Methode bei Osteomyelitis ist deshalb nur in sehr begrenztem Maße möglich. Da die Patienten frühestens nach 3 Wochen angiographiert wurden, kann über den Wert der Gefäßdarstellung für die Frühdiagnose der Erkrankung anhand unseres Patientengutes keine Aussagen gemacht werden, obwohl nach Mucchi, Goidanich und Zanolli (106) der Angiographie hier erhebliche Bedeutung zukommt (s. allgemeiner Teil). Auch konnten wir nur bis zu einer Krankheitsdauer von 8 Wochen, also im akuten und spätakuten Stadium sicher positive Befunde feststellen, während bei chronischen Osteomyelitiden im Angiogramm keine pathologischen Veränderungen zu erkennen waren.

Maurer und Scheibe (102) fanden im Gegensatz dazu auch bei chronischen Erkrankungen typische Angiogramme (s. allgemeiner Teil).

In unseren Fällen konnte bei positiven Befunden vor allem eine entzündungsbedingte Gefäßvermehrung im knochen nahen Weichteilbezirk (4 Fälle), sowie eine bogige Abdrängung periostaler Gefäße (2 Fälle) nachgewiesen werden. Beide Veränderungen entsprechen dem spätakuten Stadium der Osteomyelitis.

Szintigraphisch erhielten wir bei 96,2 % einen sicher positiven und in 3,8 % der Fälle einen negativen Befund, während Stender, Hundeshagen und Kahlstorf (133), deren Ergebnisse sich auf 260 untersuchte Fälle stützen, bei 81 % der Patienten positive Befunde im Sinne einer vermehrten Radionuklidanreicherung nachweisen konnten. Eine Differenzierung der Untersuchungsergebnisse aufgrund der angewandten Radionuklide konnte nicht erfolgen, da nur 8 Patienten mit $Sr(87)$ untersucht wurden.

Bei unserem Krankengut war in 53,8 % ein fokaler und in 46,2 % der Fälle ein diffuser Anreicherungstyp festzustellen. Nach 8tägiger Krankheitsdauer sahen wir bei 96,2 %, nach 14 Tagen bei 70,6 % und nach 8 Wochen bei 40 % der zu diesen Zeitpunkten untersuchten Patienten einen fokalen Anreicherungstyp.

Eine diffuse Radionuklidanreicherung war erstmals nach 14 Tagen bei 16,7 %, nach 4 Wochen bei 40 % und nach 8 Wochen bei 50 % der Patienten nachzuweisen.

Diese Ergebnisse zeigen uns, daß im akuten Stadium der Osteomyelitis meist ein fokaler Anreicherungstyp vorherrschte, der bei länger bestehender Erkrankung allmählich in eine diffuse Anreicherung überging.

Hör, Frey, Keyl und Hertel (67) konnten bei endogen entstandenen Osteomyelitiden ebenfalls fokale und diffuse Anreicherungstypen feststellen, während bei exogenen posttraumatischen Erkrankungen meistens ein Anreicherungstyp "fokal + diffus" auffiel. Letzteres traf bei unseren Ergebnissen nicht zu. Eine fokale + diffuse Anreicherung erhielten oben genannte Autoren auch bei chronischen, mehrjährigen Krankheitsprozessen, während wir in diesen Fällen meist nur diffuse Anreicherungen sehen konnten.

Allgemein konnten wir bereits 8 Tage nach Krankheitsausbruch bei 96,2 % der untersuchten Fälle ein positives Knochenszintigramm sehen, was auch mit den Ergebnissen von Umek und Stych (147); Dreyer und Georgi (40) übereinstimmt. Der Prozentsatz positiver Befunde lag in unserem Falle auch nach 14tägiger und 4wöchiger Krankheitsdauer so hoch, ging jedoch bei chronischen Krankheitsprozessen wieder leicht zurück.

Aus diesen Ergebnissen ersehen wir besonders die Bedeutung der Szintigraphie für die Frühdiagnose der Erkrankung.

Aus dem Vergleich der Ergebnisse von Röntgendiagnostik, Szintigraphie und Angiographie während des Verlaufs der Erkrankung wird folgendes deutlich:

Innerhalb einer Woche nach Ausbruch der akuten Symptomatik traten röntgenologisch faßbare Weichteilreaktionen bei 40 %, eine fokale Anreicherung von Radionukliden bereits bei 96 % der untersuchten Patienten auf. Dieses sehr rasche und gehäufte Auftreten von Reaktionen des Weichteilgewebes dürfte durch die Tatsache verständlich werden, daß periostale entzündliche Begleitreaktionen bei exogenen Osteomyelitiden besonders stark

ausgeprägt sind und in unserem Krankengut hauptsächlich diese Osteomyelitisform vertreten war. Desgleichen ist dadurch die sehr schnell einsetzende vermehrte Speicherung von Radionukliden nach Beginn der Erkrankung zu erklären, da entzündliche Begleitreaktionen im knochen nahen Gewebe zu einer durch Hyperämie bedingten, verstärkten Anreicherung von Tc(99)-Polyphosphat führt. Dieses Radionuklid wurde bei den meisten Patienten angewandt. Die vermehrte Speicherung zu Beginn der Erkrankung dürfte also nicht in jedem Falle bereits eine Steigerung der Knochenstoffwechselaktivität bedeuten, sondern kann auch durch Weichteilreaktion bedingt sein.

Nach 2wöchiger Krankheitsdauer wurden röntgenologisch zusätzliche Veränderungen am Knochen selbst sichtbar (Auflockerung der Knochenstruktur in 43,4 % der Fälle), osteolytische Herde mit Sklerosierung und Periostreaktion (in 18,2 % der Fälle), Sequester (in 17,3 % der Fälle). Reaktionen des periostalen Gewebes waren jedoch am häufigsten vertreten (bei 73,9 % der untersuchten Pat.). Im Szintigramm trat zu diesem Zeitpunkt neben einer fokalen Anreicherung (bei 70,6 %) auch ein diffuser Anreicherungstyp (bei 16,7 % der Pat.) auf. Dies dürfte pathogenetisch mit der Ausbreitung des entzündlichen Prozesses zu erklären sein.

Die Angiographie zeigte etwa zum gleichen Zeitpunkt eine Gefäßvermehrung im periostalen Gewebe und eine Abdrängung von Periostgefäßen. Beide Erscheinungen sind durch die entzündliche Reaktion des knochen nahen Gewebes, sowie durch den sich bildenden subperiostalen Abszeß und beginnende Periostreaktionen zu verstehen.

Im weiteren Krankheitsverlauf waren Weichteilreaktionen und zusätzlich eine Auflockerung der Knochenstruktur nach 3 Wochen, sowie Sequester nach 4 Wochen (bei 88,9 % bzw. 29,8 % der untersuchten Pat.) besonders häufig. Osteolytische Herde mit Sklerosierung und periostaler Reaktion können als Antwort des Organismus auf den entzündlichen Reiz und bereits als reparative Vorgänge angesehen werden. Sie deuten bereits auf einen Übergang der Erkrankung ins chronisches Stadium hin. Diese Erscheinungen

traten deshalb umso häufiger auf, je länger der Krankheitsprozeß bereits dauerte. Sie waren nach 8 Wochen bei 85,7 % der untersuchten Patienten nachzuweisen.

Annähernd das gleiche Verhalten zeigte das Auftreten einer diffusen Anreicherung im Szintigramm (nach 2 Wochen: bei 16,7 %, nach 8 Wochen: bei 50 % der Fälle), sodaß auch der Übergang einer fokalen in eine diffuse Anreicherung als Beginn des chronischen Stadiums der Erkrankung gewertet werden kann.

Bei länger als 8 Wochen dauernden Krankheitsprozessen konnten röntgenologisch nur eine diffuse Sklerosierung und äußere Deformierung des Knochens festgestellt werden, die durch Umbauvorgänge, verursacht durch die chronische Entzündung, erklärt werden können. Eine diffuse Sklerosierung war nach 12 Wochen bei 33 %, nach 6 Monaten bei 66,6 %, eine allgemeine Deformierung nach 12 Wochen bei 33 % und nach 6 Monaten bei 59,5 % der Patienten zu sehen.

Szintigramme wurden nach 12 Wochen nicht mehr angefertigt, doch ist aus den Ergebnissen der nuklearmedizinischen Untersuchung während des Krankheitsverlaufs zu schließen, daß es bei länger dauernden chronischen osteomyelitischen Prozessen vorwiegend zu einer diffusen Anreicherung im Szintigramm gekommen wäre.

IV. Zusammenfassung der radiologischen Untersuchungsergebnisse

1. Übersichtsaufnahmen, bzw. Tomogramme, lieferten in 92 % unserer Fälle positive Befunde. Unspezifische Weichteilreaktionen zeigten sich in der Mehrzahl der Erkrankungen bereits innerhalb einer Woche und nahmen bei mehrwöchigem Krankheitsverlauf an Häufigkeit wieder ab. Eine leichte Auflockerung der Knochenstruktur erschien meist nach 12 bis 16 Tagen und führte in der Regel zu periostaler Reaktion und Randsklerosierung osteolytischer Herde. Diese Veränderungen waren nach 2 bis 3wöchiger Krankheitsdauer im Röntgenbild erstmals zu sehen und konnten nach 8 Wochen bei den meisten Patienten nachgewiesen werden. Das Auftreten von Sequestern war relativ selten und fällt ebenfalls in diesen Zeitraum. Bei 6 Monate und länger bestehenden Osteomyelitiden konnte hauptsächlich eine diffuse Sklerosierung, sowie eine allgemeine Deformierung des Knochens festgestellt werden. Allgemein zeigten sich diese Veränderungen am Knochen bei Kindern früher als bei Erwachsenen.

2. Die Angiographie wurde nur selten durchgeführt, sodaß wenig positive Befunde zur Verfügung standen. Es zeigte sich nach etwa 3wöchiger Krankheitsdauer eine entzündungsbedingte Gefäßvermehrung im knochennahen Weichteilbezirk, sowie eine bogige Abdrängung periostaler Gefäße. Bei länger als 8 Wochen dauernden Prozessen konnten keine positiven Angiogramme erhalten werden.

3. Die Szintigraphie zeigte in 96,2 % der Fälle eine deutlich vermehrte Radionuklidanreicherung, die in der Regel innerhalb einer Woche nach Krankheitsbeginn auftrat. Anfangs herrschte dabei ein fokaler Anreicherungstyp vor, der dann bei länger dauernder Osteomyelitis in einen diffusen Anreicherungstyp überging.

4. Dem Auftreten von röntgenologisch nachweisbaren Weichteilreaktionen sowie beginnender Auflockerung der Knochenstruktur entsprach zeitlich ein fokaler Anreicherungstyp im Szintigramm. Mit beginnender Sklerosierung und periostaler Reaktion trat im Szintigramm eine diffuse Anreicherung in den Vordergrund, das Angiogramm zeigte eine Vermehrung und Abdrängung von Gefäßen.

V. Schlußfolgerungen aus den Untersuchungsergebnissen

Durch radiologische Untersuchungsmethoden ist eine Differenzierung der Krankheitsstadien bei Osteomyelitis möglich:

- 1) Im akuten Stadium der Erkrankung können röntgenologisch Weichteilreaktionen sowie eine leichte Auflockerung der Knochenstruktur, szintigraphisch eine vermehrte Radionuklidanreicherung mit fokalem Charakter festgestellt werden.
- 2) Im spät akuten und beginnenden chronischen Stadium treten röntgenologisch osteolytische Herde mit Sklerosierung und Periostreaktion auf. Das Angiogramm zeigt eine pathologische Gefäßvermehrung im periostalen Gewebe sowie eine bogige Abdrängung periostaler Gefäße. Im Szintigramm geht die fokale Anreicherung allmählich in einen diffusen Anreicherungstyp über.
- 3) Im chronischen Stadium der Erkrankung treten röntgenologisch nur diffuse Sklerosierungen und Deformierungen des Knochens auf.

Zur Frühdiagnose der Erkrankung sollten Röntgendiagnostik und Nuklearmedizin herangezogen werden.

Da aber eine vermehrte Speicherung von Radionukliden nicht spezifisch für einen entzündlichen Prozeß ist, sind die Ergebnisse der Nuklearmedizin immer zusammen mit dem korrespondierenden Röntgenbild zu bewerten.

D: Literaturverzeichnis

1. Altemeier, W.A.: Penicillin Treatment of acute hematogenous Osteomyelitis. Ohio State Med. J. 42, 489, 1946
2. Anger, H.O.: Use of a gamma ray pinhole camera for in vivo studies Nature (Lond.) 170, 200, 1952
3. Anger, H.O.: The scintillation camera for radioisotope localization. Radioisotope in der Lokalisationsdiagnostik. Schattauer Verlag, Stuttgart 1967
4. Barke, R.: Röntgenkontrastmittel (Chemie - Physiologie - Klinik). VEB Georg Thieme, Leipzig 1970
5. Bauer, G.H.C.; Wendeberg, B.: External counting of Ca(47) and Sr(85) in studies of localized skeletal lesions in man. J. Bone Jt. Surg. 41, 558, 1959
6. Baylin; Glenn: zitiert bei Hüner, H. (70)
7. Becker, D.: Die Drahtosteomyelitis des Fersenbeines. Beitr. klin. Chir. 179, 45, 1949
8. Becker, J.; Kuhn, H.M.; Wenz, W.; Willich, E.: Kursus: Radiologie und Strahlenschutz. Springer Verlag 1972
9. Bender, M.A.; Blau, M.: Autofluoroscopy: The use of a non-scanning device for tumor localization with radioisotopes. J. nucl. Med. 1, 105, 1960
10. Bender, M.A.; Blau, M.: Collimator evaluation with the IAEA scanning phantom. In: Medical Radioisotope scanning. Bd. I Int. Atomic Energy Agency, Wien 1964
11. Berne, E.; Jonsson, V.: Ein magnetischer Analysator für die quantitative Auswertung von Szintigrammen. Nucl. Med. 1, 80, 1959
12. Blanke: zitiert bei Hüner, H. (70)
13. Blau, M.; Nagler, W.; Bender, M.A.: Fluorine - 18: A new isotope for bone scanning. J. nucl. Med. 3, 322, 1962
14. Bösenberg, H.: Osteomyelitis: Erreger und Krankheitsbild. Hippokrates (Stuttgart) 38, 460, 1967
15. Breit, A.; Schedel, F.: Arteriographie bei entzündlichen Knochenerkrankungen. Internist. prax. 4, 441, 1964
16. Brendel: zitiert bei Hüner, H. (70)

17. Brod, K.H.: Zur Markierung chemischer Substanzen mit Tc(99) für diagnostische Zwecke. 48. Dtsch. Röntgenkongress 1967 Teil A, 159, 1968
18. Broman; Forssman; Olsson: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick -. In: Angiographie und ihre Leistungen (91)
19. Brownell, G.L.; Sweet, H.W.: Scanning of positron - emitting isotopes in diagnosis of intracranial and other lesions. Peaceful uses of Atomic Energy. UN Plbl. New York 10, 249, 1956
20. Caldas, J.P.: Radiodiagnostic des tumeurs des os par l'arteriographie. Congr. Radiol. Zürich 1934
21. Capitanio, M.A.; Kirkpatrick, J.A.: Early Roentgen Observations in acute osteomyelitis. Americ. J. Roentgenol. 108, 488, 1970
22. Cassen, B.; Curtis, L.; Reed, C.W.; Libby, R.L.: Instrumentation for J(131) use in medical studies. Nucleonics 9, 46, 1951
23. Charkes, N.D.; Gershon-Cohen, J.: Color television contrast expansion of photoscans. Americ. J. Roentgenol. 90, 406, 1963
24. Charkes, N.D.; Sklaroff, D.M.: Early diagnosis of metastatic bone cancer by photoscanning with Strontium 85. J. nucl. Med. 5, 168, 1964
25. Charleston, D.B.; Beck, R.N.; Eidelberg, P.; Schuh, M.W.: Techniques which aid in quantitative interpretation of scan data; In: Medical Radioisotope Scanning. Bd. I. Int. Atomic Energy Agency, Wien 1964
26. Chiewitz, O.; von Hevesy, G.: Radioactive Indicators in the study of Phosphorus Metabolism in Rats. Nature (Lond.) 136, 754, 1935
27. Cocchi, U.; Thurn, P.; Bücheler, E.: Einführung in die Röntgendiagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1971
28. Coley, W.: zitiert in "Angiographie in der Knochenpathologie" (106)

29. Columella, F.; Mucchi, L.: L' arteriografia nella t. b. c. osteoarticolare degli arti. Atti 2^o Congr. de Electro Rad. de Cult. Latina, Madrid 1952
30. Columella, F.; Mucchi, L.: Biopsia o arteriografia nella diagnostica delle osteopathie degli arti. Chirurgia 8, 311, 1953
31. Corey, K.R.; Kenny, P.: Detection of bone metastases in scanning studies with Ca(47) and Sr(85). J. nucl. Med. 3, 454, 1962
32. D'Agostiono, A.; Garibaldi, G.: Sulla diagnosi differenziale radiologica fra osteomielite acuta e tumori ossei. Radiol. med. 41, 487, 1955
33. Denardo, G.L.: Clinical application of bone scintiscans. Clin. Med. 75, 22, 1968
34. Denardo, G.L.; Volpe, J.A.: Detection of Bone Lesions with Sr(85) Scintiscan. J. nucl. Med. 7, 219, 1966
35. Döpper, Th.: Zur Röntgendiagnostik des Skelettsystems. Med. Welt 24, 771, 1973
36. Dorn, H.: Röntgenkontrastmittel. Pharmazie 12; 315, 415, 499; 1957
37. Dos Santos, R.: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick - In: "Angiographie und ihre Leistungen" (91)
38. Dos Santos, R.: L' arteriographie dans les neoplasies de os et de parties molles. Bull. Mem. Soc. Nat. Chi. 60, 99, 1934
39. Dos Santos, R.; Lamas, A.; Caldas, J.P.: L' arteriographie des membres et de l' aorte abdominale. Masson, Paris 1931
40. Dreyer, J.; Georgi, P.: Möglichkeiten und Grenzen der Skelettszintigraphie für die Orthopädie. Act. Orthop. 4, 21, 1972
41. Dudley, H.C.; Maddox, G.E.: Deposition of Radiogallium (Ga72) in skeletal tissue. J. Pharmacol. exp. Ther. 96, 224, 1949
42. Dymling, J.F.; Wendeberg, B.: External counting of Sr(85) and Ca(47) in localized bone infections. Acta orthop. scand. 36, 8, 1965

43. Edholm; Seldinger; Ödman: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick - In: Angiographie und ihre Leistungen (91)
44. Erjavec, M.: Scintillation scanning of bone tumours and metastases by the use of Strontium 85. Rad. biol. Ther. 6, 119, 1965
45. Exner, G.U.: Die plasmazelluläre Osteomyelitis. Langenbecks Arch. Chir. 326, 165, 1970
46. Farinas; Mucchi; Trivellini: zitiert in: Angiographie in der Knochenpathologie (106)
47. Fassbender, C.W.; Hipp, E.; Hühn, E.A.: Die Bedeutung nuklearmedizinischer Methoden in der Diagnostik von Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Fortschr. d. Med. 86, 693, 1968
48. Feine, U.; zum Winkel, K.: Nuklearmedizin. Szintigraphische Diagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969
49. Felländer, M.; Lindberg, L.: Clinical use of Radiostrontium in evaluation of spondylitis. J. Bone Jt. Surg, 48A, 1585, 1966
50. Fleming, W.H.; McIlraith, J.D.; King, E.R.: Photoscanning of bone lesions utilizing strontium 85. Radiology 77, 635, 1961
51. Freesen, O.: Die Pathomorphologie des Reticuloendothelialen Systems. Verh. dtsch. Ges. Path. 37, 26, 1955
52. French, R.J.; McCready, V.R.: The use of F(18) for bone scanning. Brit. J. Radiol. 40, 655, 1967
53. Frey, K.W.; Sonntag, A.; Scheybani, M.S.; Krauss, O.; Fuchs, P.: Szintigraphie mit Sr(85) zur Diagnostik von Knochenerkrankungen. In: "Radioisotope in der Lokalisationsdiagnostik". Verlag Schattauer, Stuttgart 1967
54. Frey, K.W.; Scheybani, M.S.; Sonntag, A.; Fuchs, P.: Die Knochenszintigraphie mit Sr(85) und ihre klinische Bedeutung. Med. Klin. 62, 978, 1967
55. Frey, K.W.; Sonntag, A.; Scheybani, M.S.; Krauss, O.; Fuchs, P.: Knochenszintigraphie mit Sr(85). Vergleichende Untersuchung zwischen Röntgendiagnostik und Szintigraphie. Fortschr. Röntgenstr. 106, 206, 1967

56. Garsche, R.: zitiert bei Hüner, H. (70)
57. Garsche, R.: Über die postpunctionelle Osteomyelitis des Säuglings. Schw. Med. Wschr. 81, 1131, 1951
58. Giedion, A.: Weichteilveränderungen und radiologische Frühdiagnose der akuten Osteomyelitis im Kindesalter. Fortschr. Röntgenstr. 93, 455, 1960
59. Green, M. et al.: zitiert bei Voigtlaender, H. und Fahrigh, H. (148)
60. Green, W.; Shannon, J.G.: zitiert bei Hüner, H. (70)
61. Grundmann, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Osteomyelitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 277, 117, 1953
62. Gynning, J.; Langeland, P.; Lindberg, S.; Waldeskog, B.: Localization with Strontium 85 of Spinal Metastase in Mammary Cancer and Changes in Uptake after Hormone and Roentgen Therapie. Acta. radiol. 55, 119, 1961
63. Habighorst, L.V.; Schmidt, K.J.; Kutzner, J.; Brod, K.H.; Wolf, R.: Szintigraphie von Skeletterkrankungen mit Tc(99) - Eisen - II - Komplex. - erste Ergebnisse. Nucl. Med. 8, 212, 1969
64. Hauschild, F.: Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie. VEB Georg Thieme, Leipzig 1956
65. Hellner: zitiert bei Hüner, H. (70)
66. Herring, C.E.: Universal photorecording system for radioisotope area scanners. J. nucl. Med. 1, 83, 1960
67. Hör, G.; Frey, K.W.; Keyl, W.; Hertel, E.: Vergleich von Szintigraphie und Röntgendiagnostik bei Osteomyelitis. Fortschr. Röntgenstr. 110, 708, 1969
68. Honkomp, J.: Zur Therapie der Osteomyelitis. Hippokrates (Stuttgart) 38, 466, 1967
69. Hoppe: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick - In: Angiographie und ihre Leistungen (91)
70. Hüner, H.: Die akute hämatogene Osteomyelitis: Eine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters. Dtsch. med. Wochenschr. 89, 919, 1964

71. Hüner, H.: Zur Ätiologie der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Die Bedeutung der unspez. Resistenz und ihrer Steigerung durch spezifische und unspezifische Sensibilisierung im Tierversuch. Fortschr. Med. 83, 499, 1965
72. Hüner, H.: Die Bedeutung der unspez. Resistenz und ihrer Steigerung in der Ätiologie der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Langenbecks Arch. klin. Chir. 309, 383, 1965
73. Idelberger, K.: Lehrbuch der Orthopädie. Springer Verlag, Berlin 1970
74. Inclan, A.: The possibilities of the roentgenographic study of arterial circulation in the early diagnosis of bone malignancy. J. Bone Jt. Surg. 24, 259, 1942
75. Janker, R.: Röntgenaufnahmetechnik I, Verlag Johann Ambrosius Barth, Frankfurt 1971
76. Jaeger, H.W.: Osteomyelitis ematogena en el niño. Arch. Soc. Cir. Hosp. Santiago 16, 115, 1948
77. Kettunen, K.; Rekonen, A.: Observations on the Strontium(85) - Turnover of osteoarthritic hip in man. Ann. Med. exp. Fenn. 43, 182, 1965
78. Kettunen, K.; Rekonen, A.: Radiostrontium in the diagnosis of bone and joint tuberculosis. Duodecim 82, 1090, 1966
79. Kidman, B.; Rayner, B.; Tutt, M.L.; Vaughan, J.M.: Autoradiographic studies of the deposition of Sr(89) in rabbit bones.
80. Klein, E.W.; Lund, R.: Strontium 85 Photoscanning in Pagets Disease. Amer. J. Röntgenol. 92, 195, 1964
81. Köhnlein, H.E.: Wandel in der Prognose der kindlichen Osteomyelitis durch Antibiotikatherapie. Dtsch. Med. Wochenschr. 87, 2524, 1962
82. Kofman, S.; Sxy-Peck, H.H.; Thibaudeau, Y.; Ray, R.D.; Taylor, S.G.: The use of strontium 85 in the evaluation of bone Metastases. A premilinary report. J. nucl. Med. 4, 9, 1963
83. Kolar, J.; Vyhanek, L.; Janec, J.; Streda, A.; Bek, V.; Kralova, M.; Babicky, A.; Janko, L.: Diagnostik mit radioaktiven Isotopen in der Orthopädie. Z. Orthop. 104, 414, 1968 a

84. Krauss, O.; Maier-Borst, W.; Lorenz, J.W.; Prpic, B.; Harbst, H.: Funktionsuntersuchungen mit kurzlebigen Reaktor-isotopen. Radionuklide in Kreislaufforschung und Kreislaufdiagnostik. 5. Jahrestagung der Gesellschaft für Nuklearmedizin, Wien, Sept. 1967
85. Kukura, S.; Rezucha, M.: Arteriographie in acute and chronic osteomyelitis. Rozhl. Chir. 73, 273, 1958
86. Lagergreen, C.; Lindbon, A.; Söderberg, G.: Hypervascularization in chronic inflammation, demonstrated by angiography. Acta radiol. 49, 441, 1958
87. Lennert, K.: Grundprobleme der Osteomyelitis. Verh. dtsch. orthop. Ges.: 51, 27, 1965
88. Leveuf: zitiert bei Hüner, H. (70)
89. Lexer: zitiert bei Winter, L.; Papp, S. (151)
90. Löhr: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick - In: Angiographie und ihre Leistungen (91)
91. Loose, K.E.: Angiographie und ihre Leistungen. Technik - Ergebnisse - Fortschritte. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1968
92. Looser, E.: Die infektiöse Osteomyelitis. Schweiz. med. Wochenschrift 125, 1938
93. Lorenz, W.J.; Krauss, O.; Maier-Borst, W.; Nuri, M.; Oster-tag, H.; Scheer, K.; Sinn, H.: Knochenszintigraphie mit kurzlebigen Radionukliden und der Positronenkamera. Rad. biol. ther. 11, 171, 1970
94. Ludentz: zitiert bei Winter, L.; Papp, S. (151)
95. Macsite: zitiert bei Winter, L.; Papp, S. (151)
96. Magano, F.: Arteriografia e tumore osseo. Portugal med. 19, 253, 1935
97. Maier-Borst, W.; Sinn, H.: F(18)-Komplexverbindungen für die Knochenszintigraphie. Nucl. Med. 7, 396, 1968
98. Matzen, P.F.: Orthopädie für Studierende. Barth, Leipzig, 1970
99. Matzner: zitiert bei Hüner, H. (70)

100. Mallard, J.R.: Medical Radioisotope Visualization. (A review of "scanning"). Int. J. appl. Radial. 17, 205, 1966
101. Maurer, H.J.; Rohr, H.; Stenger, M.: Arteriographische Untersuchungen zur Differentialdiagnose zwischen Osteomyelitis und Sarkom. Radiol. austriaca 15, 127, 1964
102. Maurer, H.J.; Scheibe, G.: Arteriographische Untersuchungen bei chronischer Osteomyelitis. Fortschr. Röntgenstr. 103, 697, 1965
103. Mayneord, W.V.; Turner, R.; Newberg, S.; Hodt, H.: A method for making visible the distribution of activity in a source of ionizing radiations. Nature (Lond.) 168, 762, 1951
104. McLean, F.C.; Budy, A.M.: Radiation, Isotopes and Bone. Academic Press, New York and London 1964
105. Moniz, E.: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick - In: Angiographie und ihre Leistungen (91)
106. Mucchi, L.; Goidanich, F.; Zanolli, S.: Angiographie in der Knochenpathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966
107. Murphy: zitiert bei Winter, L.; Papp, S. (151)
108. Myers, W.G.: Radiostrontium 87m. J. nucl. Med. 1, 124, 1960
109. Neuhäuser, G.; Schuster, W.: Candida - Osteomyelitis. Fortschr. Med. 83, 664, 1965
110. Ober, F.R.: zitiert bei Voigtlaender, H. und Fahrig, H. (148)
111. Oeser, H.; Schuhmacher, W.; Ernst, H.; Frost, D.: Atlas der Szintigraphie. De Gruyter, Berlin 1970
112. Parenzan, L.: zitiert bei Voigtlaender, H. und Fahrig, H. (148)
113. Paul, L.W.; Juhl, J.H.: Röntgendiagnostik des Skelettsystems. Medica Verlag, Wien - Zürich - Stuttgart - Amsterdam
114. Pereias: zitiert in: "Angiographie in der Knochenpathologie" (106)
115. Pfannenstiel, P.: Szintigraphie von Knochen, Knochenmark und Gelenken. Med. Welt 24, 343, 1973
116. Pitzen, P.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädie. Urban u. Schwarzenberg, München 1970

117. Poppe, H.: Technik der Röntgendiagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966
118. Poppe, H.: Die Röntgendiagnostik entzündlicher Knochen- und Gelenkerkrankungen. Der Chirurg 41, 198, 1970
119. Quimby, E.H.; Feitelberg, S.; Silver, S.: Radioactive isotopes in clinical practise. Verlag: Lea u. Febinger, Philadelphia 1958
120. Radner: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick - In: Angiographie und ihre Leistungen (91)
121. Ribbert: zitiert bei Maurer, H.J.; Rohr, H.; Stenger, M. (101)
122. Ricker, H.: Pathologie als Naturwissenschaft. Relationspathologie. Springer Verlag, Berlin 1924
123. Risko, T.; Cacsí, I.; Novoszel, T.: Über die chronische Wirbelsäulenosteomyelitis der Erwachsenen. Z. Orthop. 96, 448, 1962
124. Rosenthal, L.: The Use of Strontium 85 for Detection of Bone Lesions. J. Can. Ass. Radiol. 15, 53, 1964
125. Rosenthal, L.: The Role of Strontium 85 in the Detection of Bone Disease. Radiology 84, 75, 1965
126. Seldinger: zitiert bei Olsson, O.: Fortschrittliche Angiographie - Rückblick und Ausblick - In: Angiographie und ihre Leistungen (91)
127. Self, E.B.: Acute hematogenous Osteomyelitis. Pediatrics 1, 617, 1948
128. Self, E.B.: zitiert bei Voigtlaender, H. und Fahrig, H. (148)
129. Simpson, W.J.; Orange, R.P.: Total Body Scanning with Strontium 85 in the Diagnosis of Metastatic Bone Disease. J. Can. Med. Ass. 93, 1237, 1965
130. Slutskaja, S.R.: Die Therapie der akuten, infektiösen, hämatogenen Osteomyelitis im Kindesalter mit Penicillin. Chirurgija 11, 40, 1948
131. Spath, F.: Die akute hämatogene Osteomyelitis. Klin. Medizin. Wien 18, 45, 1963

132. Spencer, R.; Herbert, R.; Rish, M.W.; Little, W.A.:
Bone scanning with Sr(85), Sr(87) and F(18) Physikal and
radio pharmaceutical considerations and clinical experience
in 50 cases. Brit. J. Radiol. 40, 641, 1967
133. Stender, H.St.; Hundeshagen, H.; Kahlstorf, J.: Kongreß
für Radiologie, Wien, April 1973
134. Subramanian, G.; McAfee, J.G.: A new komplex of Tc(99) for
skeletal imaging. Radiology 99, 192, 1971
135. Subramanian, G.; McAfee, J.G.; Bell, E.G.; Blair, R.J.;
O'Mara, R.E.; Ralston, P.H.: Tc(99)-Labeld Polyphosphate
as a Skeletal Imaging Agent. Radiology 102, 701, 1972
136. Scheer, K.E.; Harbst, H.; Kampmann, H.; zum Winkel, K.;
Maier-Borst, W.; Lorenz, W.J.; Bilaniuk, L.: Bone Scinti-
graphy with F(18) and Sr(87). In: Med. Radioisotope Scin-
tigraphy. Int. Atomic Energy Agency, Salzburg 1968
137. Schinz, H.R.; Baensch, W.E.; Friedl, E.; Uehlinger, E.:
Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Bd. I. Georg Thieme Verlag,
Stuttgart 1952
138. Schmidt, K.J.; Brod, K.H.; Wolf, R.; Haas, J.P.: Grundlagen
und Technik der Nierenzintigraphie mit einem Tc(99)-Eisen-
komplex. Fortschr. Röntgenstr. 107, 713, 1967
139. Stahlhofen, W.: Verteilung von Strontium 90 im Knochen.
In: "Radiostrontium" Heft 18 der Schriftenreihe des Bun-
desmin. f. Atomkernenergie. Gersbach u. Sohn, München 1961
140. Stier, M.Th.: Das Krankheitsbild der akuten hämatogenen
Osteomyelitis im Wandel der klinischen Behandlungsfort-
schritte unterer besonderer Berücksichtigung der op. Indi-
kation in Konkurrenz mit der medikamentösen Therapie durch
Sulfonamido-Präparate und Antibiotika. Arch. Orthop.
Unfallchir. 50, 246, 1958
141. Ternowski, S.D.: Die Anwendung des Penicillin bei akuter,
infektiöser hämatogener Osteomyelitis im Kindesalter.
Chirurgija 6, 6, 1951
142. Thilo, E.: Condensed phosphates and arsenates. In: Advances
in inorganic chemistry and radiochemistry, ed by H.J. Eme-
leus and A.G. Sharpe. New York, Academic Press 4, 1, 1962

143. Treadwell, A.; Low-Beer, B.V.A.; Friedell, H.L.; Lawrence, J.H.: Metabolic studies on neoplasm of bone with the aid of radioactive strontium. Amer. J. Med. Sci. 204, 521, 1942
144. Trueta, J.: Acute hematogenous osteomyelitis. Its pathology and treatment. Bull. Hosp. Joint Dis. 14, 5, 1953
145. Trueta, J.: Die drei Typen der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Schweiz. Med. Wschr. 93, 306, 1963
146. Uehlinger, E.: Entzündliche Knochen- und Gelenkerkrankungen. Die pathologische Anatomie der akuten hämatogenen Osteomyelitis. Der Chirurg 41, 193, 1970
147. Umek, H.; Stych, H.: Knochenszintigraphie bei inzipienter hämatogener Osteomyelitis. Fortschr. Röntgenstr. 115, 397, 1972
148. Voigtlaender, H.; Fahrig, H.: Über die Röntgensymptome bei der hämatogenen Osteomyelitis der Säuglinge. Chirurg 35, 375, 1964
149. Wilensky, A.O.: Osteomyelitis, its pathogenesis, symptomatology and treatment. Ed. Max Millan, New York 1943
150. Winkler, C.; Schepers, H.: Eine Methode zur elektromagnetischen Impulsspeicherung bei der scintillograph. Isotopen-diagnostik. Nucl. Med. 2, 67, 1961
151. Winter, L.; Papp, S.: Die Osteomyelitis und ihre Behandlung. Gustav Fischer Verlag, Jena 1964
152. Wren, F.R.; Good, M.D.; Handler, P.: The Use of positron - emitting radioisotopes for localization of brain tumor. Science 113, 525, 1951
153. Zühlke, D.: Die Osteomyelitis in der HNO-Heilkunde. Hippokrates (Stuttgart) 38, 469, 1967

Lebenslauf

Am 6. April 1947 wurde ich als Sohn des Zahnarztes Dr. Josef Stinglhamer und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Martinstetter, in Passau geboren.

Ich besuchte in Passau die Volksschule und anschließend das Math.-naturwissenschaftliche Adalbert Stifter-Gymnasium, an dem ich 1967 die Reifeprüfung ablegte.

Zuerst an der Phil.-theol. Hochschule in Passau und anschließend an der Universität München studierte ich 5 Semester Naturwissenschaften und legte 1970 die Diplomvorprüfung im Fach Biologie ab. Ab Sommersemester 1970 studierte ich zunächst Zahnmedizin und danach Medizin an der Universität München. Im Frühjahr 1972 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab, im Wintersemester 1975/76 bestand ich das Medizinische Staatsexamen.

